

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N° 1003

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger COHEN

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Octobre 1929, à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

195

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CAUSES ET DU TRAITEMENT
DES ANURIES CHEZ L'ENFANT

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger COHEN

Externe des Hôpitaux de Paris

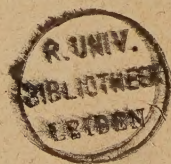
Né le 14 Octobre 1929, à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

195

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CAUSES ET DU TRAITEMENT
DES ANURIES CHEZ L'ENFANT

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOLU (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELÈVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEI (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie . . .	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ CABROL (C.)		{ GRASSET (J.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ LE LORIER (G.)
	{ OLIVIER (G.)		{ LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique . .	{ GAUTHIER-VILLARS	Obstétrique . . .	{ MERGER (R.)
	{ (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		{ MORIN (P.)
	{ BUSSER (F.)		{ RAVINA (J.)
Bactériologie . .	{ GOUYGOU (Ch.)		{ ROBEY (M.)
	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Ophthalmologie .	{ BRÉGEAT (P.)
	{ CHRISTOL (D.)		{ DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale . . .	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Orthopédie . . .	JUDET (R.)
	{ DESGREZ (P.)	Oto-rhino-	
	{ POLONOVSKI (J.)	laryngologie . .	{ AUBRY (M.)
	{ SCHAPIRA (R.)		{ MADURO (R.)
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.)	Parasitologie . .	{ BRUMPT (L.-C.)
			{ CHABAUD (A.)
Dermato- Syphiligraphie .	{ DUPERRAT (F.)		{ ABOULKER (P.)
			{ BARCAT (J.)
Embryologie . .	Tuchmann-Duplessis (H.)		{ BAUMANN (J.)
Histologie . . .	{ COUJARD (R.)		{ CAUCHOIX (J.)
	{ N...		{ DUBOST (C.)
	{ N...		{ FAUREL (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)	Pathologie	{ FLABEAU (F.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>	chirurgicale . .	{ GERMAIN (A.)
	{ DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		{ GOSSET (J.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.)		{ LAURENCE (G.)
			{ LORTAT-JACOB (J.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>		{ MATHEY (J.)
	{ GAULTIER (M.)		{ OLIVIER (Cl.)
	{ HADENGUE (A.)		{ POILLEUX (F.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)		{ THOMERET (G.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)	Pathologie expérimentale . .	{ VERNE (J.-M.)
			{ LOEPER (J.)
			{ MAURICE (P.)

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOLDIN (G.)	Pharmacologie . .	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISAUD (H.)		PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)		DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		GOUGEROT (L.)
	DOMART (A.)	Pneumo- Phthisiologie . .	KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)		PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie . . .	Psychiatrie infantile
	MACREZ (Cl.)		MICHAUX (L.)
	MILLIEZ (P.)	Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	PÉQUIGNOT (H.)		CERNÉA (P.)
	PERRAULT (M.)	Stomatologie . .	CHAPUT (Mme A.)
	RAMBERT (P.)		CHASSAGNE (P.)
Pédiatrie	ROYER (P.)	Thérapeutique .	KUSS (R.)
	THIEFFRY (St.)		
	TURIAF (J.)	Urologie	
	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	LÉGER (L.)		
	PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
	ROUX (M.)		
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		
	KOURILSKY (R.)		
	MARCHAL (G.)		
Clinique neurologique . .	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires } Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Aux sacrifices desquels je dois d'avoir
mené à bien mes études.*

*En témoignage de ma profonde reconnais
sance et de ma respectueuse affection.*

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale
à la Faculté de Médecine de Paris

Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROYER

*Pour sa bienveillance et l'aide qu'il a
bien voulu apporter à l'élaboration de ce
travail.*

A MES MAITRES

Avec toute ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Le pronostic des anuries graves a été transformé par les thérapeutiques modernes. Chez l'adulte, des statistiques récentes issues des travaux de DEROT, ALWALL, TRAEGER, SWANN et MERRILL en particulier, donnent 60 % de guérison. Leurs résultats très encourageants sont le fruit de notions plus complètes de syndrome biologique de l'insuffisance rénale aiguë. A côté de l'hyperazotémie depuis longtemps connue, les travaux récents mettent en lumière la grande importance des perturbations hydro-électrolytiques profondes.

Mais la plupart des études ont trait aux anuries des tubulonéphrites de l'adulte. En effet, l'insuffisance rénale aiguë est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Cependant, elle n'est pas exceptionnelle. Diverses études d'ensemble ont paru récemment à cet égard dans différents pays :

- celles de ZUELZER aux U.S.A. ;
- de CARRÉ et SQUIRE en Grande-Bretagne ;
- d'Emile GAUTIER en Suisse ;
- de FRANÇOIS d'une part, de MOZZICONACCI, ROYER et LAGRUE d'autre part en France.

Du point de vue symptomatologique, l'insuffisance rénale aiguë évolue en deux temps : la période d'anurie et la période de reprise de la diurèse.

Les points les plus importants, du point de vue pratique, concernent l'étiologie et le traitement de l'insuffisance rénale aiguë.

En effet, si l'on retrouve chez l'enfant les différentes causes décrites chez l'adulte, leur fréquence respective est différente.

D'autre part, du point de vue thérapeutique, les indications d'épuration extra-rénale, telles que le rein artificiel, ne sont pas applicables chez le tout petit enfant et le nourrisson.

Il en découle que la base du traitement des anuries de l'enfant reste avant tout médical et réside dans le régime et la correction électrolytique.

— La première partie de ce travail est consacrée à l'étude des causes des anuries. Pour chacune d'elles, autant que cela était possible, nous avons inclus les cas observés à la Clinique de pédiatrie sociale de l'hôpital des Enfants-Malades (Professeur Julien MARIE) et qui groupent 25 observations.

— La deuxième partie est une analyse des différents moyens mis en œuvre dans le traitement des anuries.

LES CAUSES

Bien que les causes des anuries soient sensiblement les mêmes chez l'enfant et l'adulte, la distribution de leur fréquence est profondément différente. En particulier, chez l'enfant, les nécroses tubulaires aiguës sont relativement plus rares que chez l'adulte ; et par contre, les anuries dues à des néphropathies d'origine vasculaire sont beaucoup plus communes, surtout chez le nouveau-né et le jeune nourrisson.

TABLEAU DES CAS OBSERVES DANS LE SERVICE
SUIVANT LA CLASSIFICATION CHOISIE POUR ÉTUDIER LES CAUSES

A. — Anuries excrétoires :

1) Anurie calculeuse	1
2) Anurie sulfamidée	1

B. — Anuries sécrétoires :

I) Au cours des néphropathies chroniques	2
II) Au cours des néphropathies aiguës :	
1) Glomérulopathies aiguës :	
a) Glomérulonéphrites aiguës	7
b) Syndrome néphrotique à début anurique	2
2) Tubulonéphrite aiguë :	
— toxique	1
— médicamenteuse	1
— post-transfusionnelle	1
3) Anurie des maladies vasculaires rénales :	
a) nécrose corticale	3
b) microangiopathies thrombotiques du rein	3
III) Anuries par insuffisance rénale fonctionnelle	2
IV) Divers	1

TOTAL : 25

A. — LES ANURIES EXCRÉTOIRES

On retrouve chez l'enfant la possibilité d'anuries mécaniques.

Il convient de rappeler à ce propos : la compression urétérale par tumeur de Wilms, l'hydronéphrose bloquée sur rein unique et l'anurie calculeuse.

Parmi les lithiases spontanées, la lithiase cystinique est capable d'entraîner une anurie.

Parmi les accidents thérapeutiques, la lithiase sulfamidée est à citer avec deux réserves : sa fréquence réelle est en voie de diminution en raison de l'abandon progressif des sulfamides au profit des antibiotiques fungiques ; l'anurie qu'elle provoque est liée non seulement à la lithiase mais à une néphrite associée.

Parmi ces anuries « excrétoires » ; il faut mettre à part l'anurie congénitale du nouveau-né par agénésie bilatérale. Edith POTTER a montré qu'on devait suspecter cette malformation, évidemment incompatible avec la vie, devant l'association : d'une part à un oligo-amnios, d'autre part à un facies particulier associant un épicanthus, une rétrogathie, un aplatissement de la racine du nez avec écartement anormal des yeux et une implantation basse des oreilles.

Dans le cadre de ces anuries excrétoires, nous possédons deux observations : l'une due à l'acide urique, l'autre aux sulfamides.

OBSERVATION N° 1

La petite Nicole T..., âgée de dix ans, est adressée au Professeur ROYER, le 9 mai 1958, par l'Institut Gustave-Roussy, pour anurie au cours du traitement d'une leucosarcomatose.

Le début remonte en mars 1958, date à laquelle la leucosarcomatose a été découverte.

— Jusqu'au 23 avril 1958, l'enfant est traitée par le Méthotrexate à raison de 2,5 mg, puis 3,75 mg par jour, sans amélioration de la formule sanguine.

— Le 23 avril, elle est mise à 40 mg de Cortancyl dont la dose est portée à 80 mg le 5 mai.

Sous l'influence de la corticothérapie, la formule sanguine s'améliore progressivement. C'est ainsi que le 5 mai, la leucocytose est à 3.000 avec 78 % de polynucléaires, mais la rate est encore très volumineuse.

— Le 7 mai, l'enfant se plaint de douleurs lombaires très vives et a une hématurie. Son uricémie est à 56 mg/l.

— Le 8 mai, oligurie réduite à 50 cm³ d'urines claires. A partir de 16 heures, elle n'urine plus.

— Le 9 mai, anurie. Un sondage ne ramène que 3 à 4 cm³ d'urines rosées. Un ionogramme sanguin pratiqué montre :

— un Na à 130 mEq ;

— un Cl à 88 mEq ;

— un K à 6,8 mEq ;

— une urée à 2,15 g.

L'après-midi, une perfusion I.V. de sérum glucosé hypertonique (250 cm³) est installée.

Un cathétérisme par sonde urétérale est impossible car l'œdème de la vessie masque les orifices urétéraux.

Le soir, l'enfant étant toujours en anurie, on la transporte dans le service. Durant le trajet, l'enfant urine spontanément 250 cm³.

Depuis son arrivée dans le service le 9 au soir et pendant la nuit : diurèse à 2 litres.

La perfusion de sérum glucosé hypertonique est maintenue jusqu'à un total de 500 cm³ (pour un poids de 26 kg). On y ajoute 4 g de sel et 1 g de gluconate de calcium.

EVOLUTION :

Le Cortancyl est arrêté pendant quarante-huit heures.

L'évolution est très rapidement favorable.

La diurèse est très abondante.

Le retour du potassium sanguin à la normale se fait en vingt-quatre heures.

L'urée sanguine baisse progressivement.

En conclusion : anurie par précipitation de l'acide urique libérée par la lyse cellulaire initiale en faveur de laquelle témoignent :

— les circonstances d'apparition ;

— la régression quasi complète de la splénomégalie ;

— l'élimination massive d'acide urique urinaire :

— 2,10 g le premier jour ;

— 1,90 g le deuxième jour ;

— 1,60 g le troisième jour.

OBSERVATION N° 2

La petite Isabelle G..., âgée de quatorze mois, est hospitalisée le 21 décembre 1955.

Le début remonte au 16 décembre 1955 par : fièvre, toux, rhinite, traitées par créo-suppo-camphre pendant trois jours.

La température persistant, le père, médecin, donne alors du tétrasulfamide (nourrisson) :

— 3 suppositoires le 18, soit 75 cg de sulfamide ;

— 4 suppositoires le 19, soit 1 g de sulfamide ;

— 2 suppositoires le 20, soit 50 cg de sulfamide.

L'enfant urine pour la dernière fois le 19 décembre au matin.

— A l'arrivée dans le service, le 21 décembre : c'est un enfant de 9,500 g dont la rhino-pharyngite est améliorée et dont la température est à 37°. Toujours anurique. La T.A. est à 9-5.

Le sondage ramène 150 cm³ d'urines d'apparence normale.

— Le 22, l'enfant est en excellent état général sans troubles digestifs, à un régime normal.

A l'examen, pas de globe vésical ; pas d'œdème.

Le sondage provoque une miction abondante.

Depuis, l'enfant urine normalement.

Dans le culot urinaire : quelques hématies, quelques leucocytes, de rares cellules épithéliales, pas de cylindres.

L'enfant sort le 24 décembre, alors qu'elle a une diurèse de 250 cm³ environ.

* * *

B. — LES ANURIES SÉCRÉTOIRES

On observe des anuries chez l'enfant au cours de néphropathies chroniques ou aiguës.

I. — NEPHROPATHIES CHRONIQUES

Au cours des néphropathies chroniques de l'enfant : glomérulo-néphrite chronique, néphrite interstitielle, néphrosclérose primitive, l'anurie marque assez souvent la poussée terminale de la maladie et son intérêt pratique est faible. Toutefois, il faut connaître les poussées anuriques transitoires, déclenchées par des infections ou des intoxications intercurrentes et qui par des soins convenables sont récupérables, l'insuffisance rénale reprenant son aspect chronique antérieur.

Illustrant ce paragraphe, nous possédons 2 observations de poussée anurique terminale au cours de néphropathies chroniques.

OBSERVATION N° 3

L'enfant Monique L..., onze ans, est adressée le 23 février 1957 par le Docteur LAURET pour une poussée anurique après une discrète angine chez une fille présentant une néphropathie chronique d'origine malformative.

— Le début de son histoire rénale remonte à mars 1948. Les parents s'inquiétant du fait que l'enfant boit beaucoup et est hypotrophique, un dosage d'urée pratiqué est à 0,70.

On l'adresse dans le service du Docteur LAMY où l'on découvre une malformation rénale. Au niveau du rein gauche : hydronéphrose avec rétrécissement du collet. Le rein droit ne paraît pas normal. Calices peu nombreux et mal injectés.

— Intervention le 27 avril 1949. Plastie du collet à gauche.

— De 1949 à 1952, développement satisfaisant en dehors d'une pyurie en 1951.

— En mars 1952, au cours d'une rhinopharyngite, poussée de néphrite aiguë œdémateuse avec hypertension à 19-12. Tout rentre dans l'ordre en une dizaine de jours.

— L'enfant entre pour la première fois dans le service en février 1953 pour un bilan rénal :

— albuminurie à 0,90 ‰ ;

— Volhard à 1008-1016 ;

— Addis-Count : 12.700 hématies-minute ;

— clearance à la créatinine endogène : 30 cm³-minute ;

— urée sanguine : 0,60 ;

— protides : 90 g avec 63 g d'albumine.

A la radio : à droite, sécrétion médiocre, cavités dilatées, contour polylobé à gauche, légère opacification des cavités.

— En 1954 : pyurie traitée par la streptomycine (Docteur LAURET).

— En avril 1955 : deuxième hospitalisation dans le service pour pyurie à coli traitée par la chloromycétine pendant dix jours. Une urée sanguine était alors à 1,35

— En décembre 1955, le Docteur LAURET pratique une deuxième intervention pour obtenir une meilleure excrétion rénale (opération de Kelly-Burnham).

Depuis cette intervention : rien à signaler.

— En février 1957 : angine discrète non traitée.

Apparition d'une hématurie le 19 février, d'une bouffissure de visage et d'une oligoanurie avec urée sanguine à 2,54 le 21 février.

— Elle arrive le 23 février dans le service, alors qu'elle n'urine plus depuis quarante-huit heures, qu'elle a une T.A. à 11-7, une urée sanguine à 4 g et un pH sanguin à 7,18.

On institue un traitement comprenant :

— pénicilline : 2 millions puis 500.000 U par jour ;

— sérum bicarbonaté (acidose) ;

— gluconate de calcium ;

— régime : 500 cm³ environ de liquide pour une fille de 30 kg, et du riz, de la confiture, du beurre.

EVOLUTION :

Sur le plan clinique :

Pas de signes d'acidose.

Persistence d'une oligurie extrême. La diurèse atteint 500 cm³ pour la première fois après un mois d'évolution, puis oscille entre 500 et 600 cm³.

Le poids reste stationnaire. L'enfant se sent assez bien.

Sur le plan biologique :

Persistence d'une acidose, d'une urée sanguine à 5 g environ.

Mais à partir du 6 avril, la T.A. s'élève à 17 puis 19 de maxima, et le 11 avril, l'enfant présente huit crises convulsives traitées par le gluconate de calcium, le largactil, le chloral.

Apparition de râles aux bases et, malgré la chute de la T.A. à 13-9, l'enfant décède le 13 avril.

OBSERVATION N° 4

L'enfant L... Jean-Pierre, âgé de quatorze ans, entre dans le service le 3 février 1958, adressé par le Docteur MARCHE pour bilan d'une néphropathie chronique avec hypertension.

Le début paraît avoir été brutal en juin 1957, marqué par des céphalées violentes, des vomissements, une asthénie, un amaigrissement.

C'est le 23 août 1957 qu'une albuminurie et une azotémie à 0,78 ont été découvertes et ont amené une hospitalisation à Saint-Brieuc où l'on note une hypertension oscillant entre 20-12 et 16-10.

Cœur et E.C.G. : normaux. Léger signe du croisement au F.O.

Le bilan rénal montre :

— une albuminurie entre 5 et 10 g/24 heures ;

— une urée sanguine à 1 g, urinaire à 15 g/l ; une P.S.P. à 15 %.

L'enfant sort de l'hôpital de Saint-Brieuc le 3 décembre 1957 avec un régime sans sel.

Il entre dans le service pour bilan le 3 février 1957.

A l'examen clinique : garçon de 39,600 kg et mesurant 1,61 m à quatorze ans. Pâle. Se plaint de bourdonnements d'oreille, de soif vive.

Il n'y a pas d'œdème, mais l'enfant dit qu'il présente parfois un œdème matinal des paupières.

La T.A. est à 20-12. Les bruits du cœur sont bien frappés. Eclat de B2 à la base. Souffle systolique perçu dans toute l'aire précordiale et l'aisselle.

Rien à signaler par ailleurs.

Examens :

— F.O. : normal.

— Biomicroscopie : aspect hypovascularisé de l'ensemble de la conjonctive bulbaire. Lésions artériolaires prédominantes. Plages d'œdème microscopique de la conjonctive.

— Bilan rénal :

— urée sanguine, 0,76 ; urée urinaire, 4 g/24 h ; diurèse, 500 cm³ ;

— ionogramme sanguin : normal ;

— protidogramme : normal ;

— clearance à la créatinine : 13,4 cm³/minute ;

— le Volhard est impossible ;

— U.I.V. : même après sept heures, on ne voit pas de cavités excrétrices du rein.

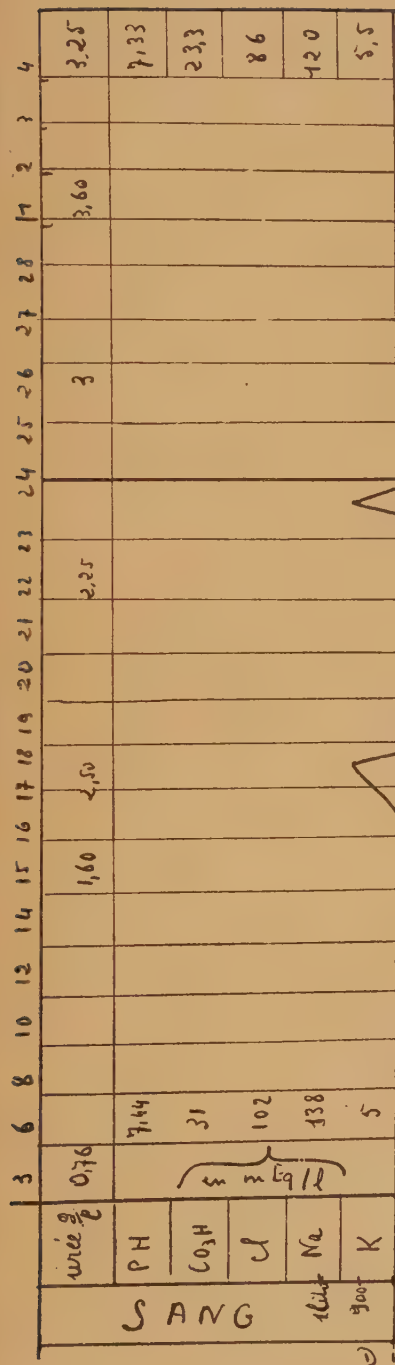
Deux diagnostics peuvent être discutés :

1° Insuffisance rénale chronique hypertensive secondaire à une néphrite latente.

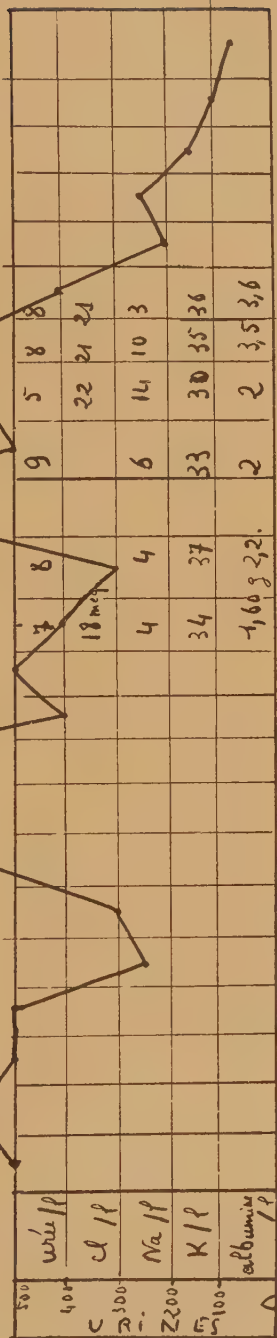
2° Néphroangiosclérose maligne avec hypertension primitive.

FEVRIER

MARS



SANG
 uree g/l
 pH
 CO₂H
 Cl
 Na
 K



L... Jean-Pierre (obs. n° 4) — 1958

De toute façon, une hypertension primitive pourrait être éventuellement la chance du malade. Aussi c'est vers cette étiologie que doivent s'orienter les examens (biopsie rénale, dosage des catécholamines urinaires).

EVOLUTION :

Malheureusement, l'état du malade s'aggrave assez rapidement.

— L'urée sanguine s'élève progressivement : 2,25 le 22 février pour atteindre 3,6 le 1^{er} mars ; cependant que l'urée urinaire baisse aux alentours de 2 à 3 g/24 h.

— La diurèse qui était à 500 cm³ le 26 février, diminue progressivement pour atteindre 100 cm³ le 3 mars.

En même temps, l'état général s'aggrave : les signes fonctionnels s'exacerbent, apparition de mœlena.

Le pronostic paraissant fatal à brève échéance, les explorations projetées impossibles et toute thérapeutique illusoire, on décide de le rendre à sa famille.

II. — NEPHROPATHIES AIGUES

Tout autre est l'intérêt des anuries par néphropathie aiguë, parmi lesquelles on trouve les glomérulopathies, les tubulopathies, les maladies vasculaires rénales.

- 1) LES GLOMÉRULOPATHIES AIGUES y jouent un rôle assez semblable à celui qu'elles ont chez l'adulte. Plusieurs faits méritent d'être mentionnés.

a) Les *glomérulonéphrites aiguës à forme anurique* sont assez rares. Les signes principaux en sont l'oligohématurie, l'hypertension artérielle, l'évolution souvent prolongée de l'anurie. Elles sont presque toujours mortelles, mais quelques observations de guérison ont été rapportées chez l'enfant, en particulier par R. FRANÇOIS.

Nous avons eu la chance d'en observer 7 cas dont 4 en 1958. Nous avons vu guérir 5 de ces enfants dont les 4 observés cette année.

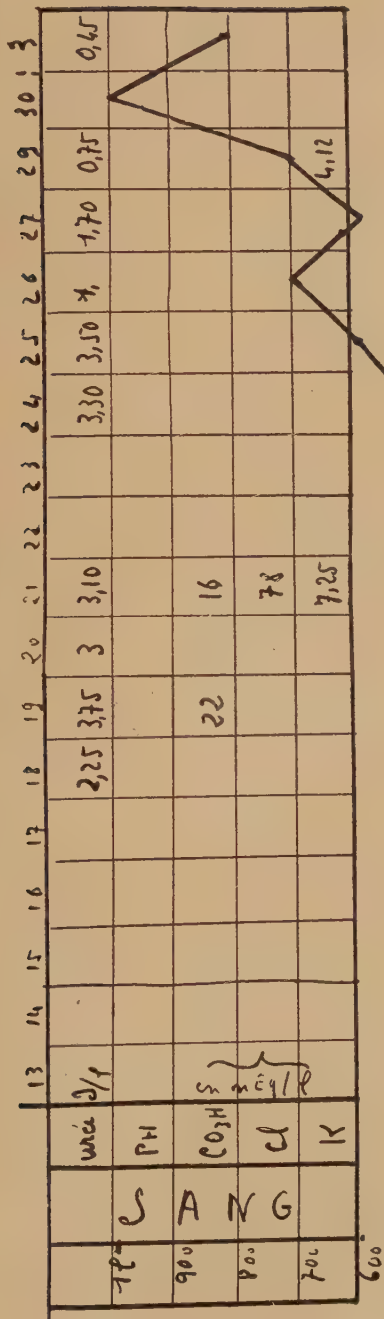
OBSERVATION N° 5

La petite Martine B..., âgée de quatre ans, est envoyée dans le service par l'hôpital de Montfermeil, le 20 novembre 1954, pour anurie.

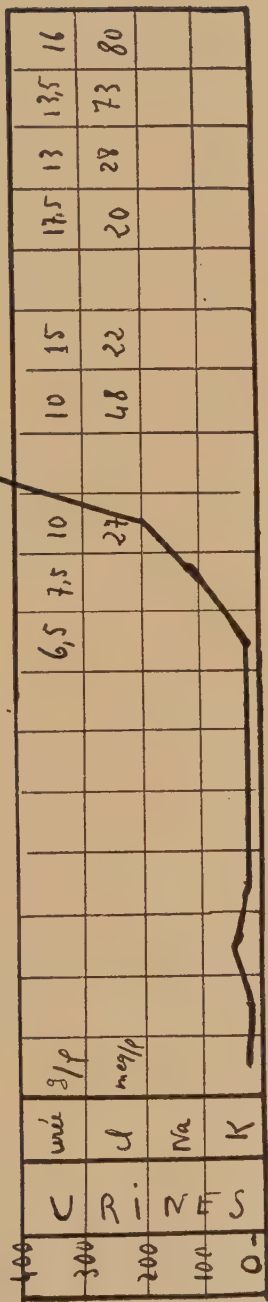
Le début remonte au 11 novembre 1954 par une infection rhinopharyngée et otitique avec fièvre à 38°5 traitée pendant trois jours par 1 million de bronchocilline par jour.

NOVEMBRE

DECEMBRE



0,500:



B... Martine (obs. n° 5) — 1954

— Le 13, devant la persistance de l'infection, 5 comprimés d'irgafène sont ajoutés. Le soir, l'enfant vomit et n'urine plus.

— Le 14, même état.

— Le 15, au cours de la journée, elle émet quelques cm³ d'urines brunes et très épaisses où l'on trouve :

— albumine : 6 g/l ;

— pus abondant et cylindres granuleux.

Le médecin prescrit du rufol : 6 comprimés par jour pendant deux jours.

L'état général est meilleur, mais l'anurie persiste.

— Le 18 novembre, l'enfant est hospitalisé à Montfermeil.

Sa T.A. est à 11-6. L'urée sanguine à 2,25 g.

On lui donne du sérum glucosé isotonique (dose inconnue) et de la novocaïne en I.V.

Puis on pratique une infiltration splanchnique sans résultat.

— Le 19, l'urée est à 3,75. La R.A. à 22 mEq. Il existe des signes électrocardiographiques d'hyperkaliémie.

On pratique un cathétérisme urétéral qui ne rencontre pas d'obstacle.

Devant l'état très fatigué de l'enfant (respiration de Cheynes-Stokes), on pratique une exsanguinotransfusion (quantité inconnue).

— Le 20, l'enfant semble transformée, est très présente, mais les examens montrant une urée à 3,15, un Δ corrigé à $-0^{\circ}49$ et l'enfant étant toujours anurique, on la transfère alors dans le service le 21 novembre.

On est en présence d'une enfant consciente qui émet 100 cm³ d'urines hématuriques.

Une N.F.S. montre : 20.400 leucocytes avec 83 % de polynucléaires neutrophiles ;

— 3 millions d'hématies ;

— une urée sanguine à 3,10 ;

— une R.A. à 16 mEq ;

— un K à 7,25 mEq ;

— un Cl à 78 mEq ;

— des protides à 80 g.

On institue un traitement de pénicilline (1 million par jour) et on donne à boire à l'enfant du sérum glucosé.

Au point de vue étiologique, on élimine une cause toxique :

— l'irgafène a été vomi ;

— la recherche de cristaux de sulfamides dans les urines est négative.

EVOLUTION :

La diurèse augmente progressivement, atteignant 500 cm³ le 23 novembre et 1 litre le 30.

L'urée sanguine diminue, pour atteindre 0,45 le 7 décembre.

L'hyperkaliémie est corrigée.

La T.A. n'a jamais dépassé 11 de maxima.

Et l'enfant sort le 13 décembre dans un état satisfaisant.

OBSERVATION N° 6

La petite Martine P..., âgée de neuf mois, est adressée de Clermont (Oise), le 14 avril 1955, pour néphrite aiguë infectieuse anurique.

— Le début remonte au 9 avril par une pyrexie à 39° qui atteint 41° le lendemain. Le médecin consulté trouve une otite qu'il paracentèse et prescrit un traitement antibiotique : 600.000 unités de pénicilline et terramycine en I.M., 1 ampoule par vingt-quatre heures pendant trois jours.

— Le 11 avril, la température est à 37°4. L'enfant refuse de boire et présente une oligurie : on prescrit 250 cm³ de sérum physiologique en sous-cutané.

— Le 12, anurie complète. L'enfant reçoit encore 250 cm³ de sérum physiologique sous-cutané et ne boit que l'équivalent de 100 g d'eau d'Evian.

— Le 13, constatation d'un œdème des pieds.

— Le 14, apparition de troubles de la conscience. L'anurie persistant, on décide d'hospitaliser l'enfant.

On est en présence d'un enfant agité, pâle, dyspnéique, non œdématié, dont la T.A. est à 14-9.

Dans les urines recueillies par sondage, il n'y a pas d'albumine. Il existe de nombreuses hématies et de rares cylindres granuleux.

Une N.F. est à 19.000 leucocytes aux 65 % de polynucléaires.

Un ionogramme sanguin pratiqué d'urgence montre :

- urée : 2,85 ;
- Cl : 104 mEq ;
- Na : 132 mEq ;
- K : 7,4 mEq ;
- CO₃H : 10 mEq ;
- pH : 7,16.

L'enfant est alimentée par sonde, par suite de l'existence de vomissements bilieux : 50 g de sucre dans 150 g d'eau et 20 g d'huile d'olive, soit environ 450 calories environ pour un enfant de 8 kg.

EVOLUTION :

Le lendemain, l'enfant devient comateuse avec dyspnée considérable.

On pratique une dialyse péritonéale faisant passer 1,500 litre de liquide.

L'ionogramme sanguin après dialyse montre toujours :

- des bicarbonates à 12 mEq ;
- et une urée à 2,30 g. Mais le reste s'est normalisé.

— Le 17 avril :

Cliniquement, il existe une nette amélioration.

La respiration est régulière. L'enfant n'est plus dans le coma complet.

La T.A. est à 8,5-6. Mais il n'y a toujours pas de miction spontanée.

On retire par sondage 50 cm³ d'urines claires contenant 21 g par litre d'urée.

On décide d'augmenter la ration calorique par la sonde que l'on porte à :

- | | | |
|------------------------|---|---------------------------|
| — 70 g de sucre | } | soit 670 calories environ |
| — 40 g d'huile d'olive | | |

et on ajoute :

- 50 g de sérum glucosé hypertonique
 - et 50 g de bicarbonate
- / per os

Mais dans l'après-midi l'état s'aggrave. Il apparaît des vomissements bilieux avec du sang noir et l'enfant meurt dans la nuit du 17 au 18.

OBSERVATION N° 7

Le petit Christian F..., âgé de sept ans, entre dans le service le 13 juillet 1956, envoyé par l'hôpital de Chaumont.

Le début remonte au 23 mai 1956 par une température à 38, des vomissements et des douleurs abdominales suivis deux jours après d'une hématurie.

Il est hospitalisé le 26 mai à Chaumont.

On est alors en présence d'un enfant déshydraté, pâle, subictérique.

Une N.F. montre 1.800.000 hématies. L'urée sanguine est à 2,70 g.

Dans les jours suivants, l'ictère fonce, les urines sont brunes mais les selles colorées.

— Le 28 mai, apparition d'une éruption scarlatiniforme.

Sous l'influence des perfusions amenant environ 1 litre de sérum glucosé par jour et des électrolytes calculés d'après les ionogrammes, ainsi que de petites transfusions et un traitement antibiotique amenant 2 millions de pénicilline par jour, on obtient le 13 juin la sédation de l'hématurie et une baisse de l'azotémie, mais l'anémie persiste entre 1.500.000 et 2.500.000.

Les perfusions sont arrêtées.

— Mais vers le 20 juin, l'azotémie remonte à 2,40 g.

Des œdèmes du visage et des membres inférieurs apparaissent, ainsi qu'un bruit de galop.

La diurèse, qui jusque-là s'était maintenue autour de 1 litre, diminue pour atteindre 250 cm³ le 11 juillet et 200 cm³ le 12 juillet.

L'enfant est alors transféré dans le service. A l'examen :

— œdèmes blancs, mous, prenant le godet, au visage et aux membres inférieurs ;

— au niveau du cœur : rythme à trois temps ; T.A. : 14,5-9 ;

— gros foie débordant de 5 travers de doigt.

Par ailleurs, rien à signaler en dehors d'une desquamation généralisée.

Peu après son entrée, l'enfant fait une crise convulsive arrêtée par le gardénal sodique.

Un ionogramme sanguin montre :

- un pH à 7,18 ;
- CO₃H à 18 mEq ;
- Cl à 82 mEq ;
- Na à 140 mEq ;
- K à 5 mEq ;
- protides : 46 g ;
- urée sanguine à 2,40 g.

Une numération montre 1.570.000 hématies. Réticulocytose à 6 %.

— Le 15 juillet : 120 cm³ d'urines troubles.

Perception d'un frottement péricardique.

Le diagnostic évoqué est celui d'anémie hémolytique avec glomérulonéphrite hématurique scarlatineuse.

On le perfuse avec 750 cm³ de sérum dont 600 de glucosé et 150 de bicarbonaté, auquel on ajoute 3 g de gluconate de calcium et 1 million de pénicilline.

— Mais le 16 juillet, l'enfant est dans le coma, animé de mouvements convulsifs.

Pensant à une hyperhydratation :

— extracellulaire révélée par les œdèmes, l'hypoprotidémie et le bruit de galop ;

— et cellulaire avec torpeur et état de mal convulsif ;

on décide d'arrêter toute perfusion.

L'ionogramme pratiqué alors montre :

— un pH à 7,36 ;

— CO³H à 12,50 mEq ;

— Cl à 6,8 ;

— Na à 105 ;

— K à 7 ;

— protides à 48 g ;

— urée à 3,15 g.

La numération : 890.000 hématies.

L'enfant urine 75 cm³ ne contenant pas d'hémoglobine. Mais dans la soirée, l'enfant est pâle, cireux, inerte et meurt vers 19 heures.

OBSERVATION N° 8

L'enfant G... Christiane, âgée de dix ans, est hospitalisée le 22 mars 1958 pour une anurie post-angineuse.

Le début remonte au 8 mars 1958 par une angine rouge traitée par des suppositoires de bismuth. En quarante-huit heures, la fièvre tombe. L'enfant retourne à l'école.

— Le 16 mars, reprise de la température avec frissons.

— Le lendemain : oligurie extrême (quelques centimètres cubes d'urines). Traitée alors par pénicilline et streptomycine.

— Dans le service le 22 mars.

Anurie depuis cinq jours. L'enfant vomit tout ce qu'elle absorbe.

Il s'agit d'une fille de dix ans pesant 28,500 kg, de bon aspect général, n'ayant pas d'œdème. L'examen clinique est normal en dehors d'une gorge rouge. La T.A. est à 12-7,5.

Le jour même de son arrivée, l'enfant émet 250 cm³ d'urines très foncées.

Examens complémentaires :

— ionogramme sanguin : normal ;

— urée sanguine à 3,60 ;

— antistreptolysines à 6.400.

On la met à un traitement uniquement diététique glucido-lipidique de 1.500 calories par jour.

EVOLUTION :

La diurèse stationne entre 400 et 500 cm³ avec une concentration urinaire uréique qui va en s'améliorant.

L'urée sanguine descend lentement pour atteindre 0,55 le 4 avril.

L'enfant sort le 25 mars et continue le même régime à domicile.

Depuis, elle a été hospitalisée deux nouvelles fois pour bilan.

— D'abord du 28 avril au 1^{er} mai 1958, où l'on note :

— un bon aspect clinique ; une diurèse à 500 cm³ ;

— au culot urinaire : quelques cylindres granuleux ;

— Addis-Count à 305.000 hématies-minute ;

— un Volhard à 1007-1028 ;

— les autres examens : ionogrammes sanguin, urinaire, clearance à la créatinine sont normaux.

— Puis le 16 mai où :

— une urographie intraveineuse est normale ;

— un Addis-Count est à 56.400 hématies.

OBSERVATION N° 9

Le petit Jacques S..., âgé de quatre ans et demi, entre le 7 mai 1958, venant de l'hôpital Trousseau, pour anurie.

Le début semble remonter au 19 avril 1958 par une angine rouge avec température à 40, traitée par tifomycine et tétracycline et apparemment guérie.

— Le 1^{er} mai, la mère constate une hématurie.

— Le 3 mai, il est hospitalisé à Trousseau où l'on constate une diminution progressive de la diurèse jusqu'à 20 cm³ alors que l'azotémie atteint 2,30 g puis 3,80 g.

— L'enfant est alors passé dans le service le 7 mai.

Il s'agit d'un garçon pesant 15 kg, mesurant 99 cm à quatre ans et demi, ne présentant pas d'œdèmes. La T.A. est à 10-7.

Le reste de l'examen est négatif en dehors d'une gorge rouge avec de grosses amygdales.

La diurèse est à 20 cm³. Un culot urinaire montre des cylindres granuleux et de nombreuses hématies.

L'urée sanguine est à 3,57. Les antistreptolysines à 1.280 unités.

L'ionogramme sanguin est normal en dehors d'une acide : pH = 7,22.

On le met à un régime glucido-lipidique : riz, confiture, beurre. Mais l'enfant mange mal et vomit souvent.

On le perfuse alors pendant cinq jours en apportant surtout du sérum bicarbonaté. L'enfant boit environ 300 cm³, ce qui fait un apport calorique total d'environ 600 calories pour 15 kg.

La T.A. ayant tendance à monter aux environs de 14 de maxima, on donne 30 mg d'appressoline par jour.

MAI

	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	21	25	28	30
urine	2,30	2,80	3,10	3,80	3,50	3,47	3,10	3,10	3,80	3,75			2,90		3	1,1	0,65	0,85	0,60
PH					7,22		7,28			7,31					7,43	7,40			7,32
CO ₂ H			14,4	13	16		19,1			24,7			24		23,2	21,7			16,6
Cl ⁻							92			96			93		97	108			106
Na ⁺			140	124	133		125			128			140		125	130			128
K			5,3	6,2	5,7		4,8			4,4			4,4		4,2	3		5,1	5,2

0,500

	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	21	25	28	30
urine	5,5						11			16					12	5			11
Cl ⁻							12,5			19					32	148			92
Na ⁺							1			21					22	115			48
K							42			20					39	45			52

S... Jacques (obs. n° 9) — 1958

EVOLUTION :

On assiste à une reprise progressive de la diurèse.

L'urée sanguine revient lentement à la normale.

La T.A. se stabilise à 10-11.

L'enfant sort le 1^{er} juillet 1958.

OBSERVATION N° 10

La petite Liliane L..., âgée de cinq ans et demi, est hospitalisée le 17 mai 1958 pour oligo-anurie apparue à la suite d'une angine.

Le début remonte au 20 avril 1958, date à laquelle l'enfant présente une forte angine érythémato-pultacée avec température à 40°.

Le médecin consulté prescrit 2 suppositoires par jour de rectoseptal bismuthé et une désinfection rhinopharyngée au pénisulfa.

L'apyrexie est obtenue rapidement, mais la gorge reste rouge et l'enfant asthénique.

— Le 10 mai, l'attention des parents est attirée sur les urines qui sont troubles et foncées, puis l'enfant urine de moins en moins.

— Le 16 mai, l'enfant se plaint de céphalée et la mère constate que les paupières sont bouffies. Le soir, la température est à 39°6. L'enfant a fréquemment envie d'uriner et n'émet que quelques centimètres cubes à chaque miction. La nuit, apparaissent des vomissements bilieux.

— Le 17 mai, une analyse d'urine trouve une albuminurie abondante et affirme l'existence d'une hématurie.

L'enfant est hospitalisée alors dans le service au cinquième jour de son oligo-anurie.

On est en présence d'une petite fille de cinq ans et demi, pesant 18,300 kg, dont l'examen clinique est normal (une T.A. est à 12-7) en dehors d'une gorge rouge.

Les urines sont rares et foncées : 50 cm³ environ, contenant 20 g/l d'albumine et des hématies en grand nombre.

Un ionogramme sanguin est normal en dehors d'une urée à 2,10 g et d'une hyperkaliémie à 6,8 mEq.

Les antistreptolysines sont à 1.280 unités.

On institue alors un traitement avec 1 million de pénicilline par jour, un régime glucido-lipidique désodé apportant 900 calories environ (18 kg).

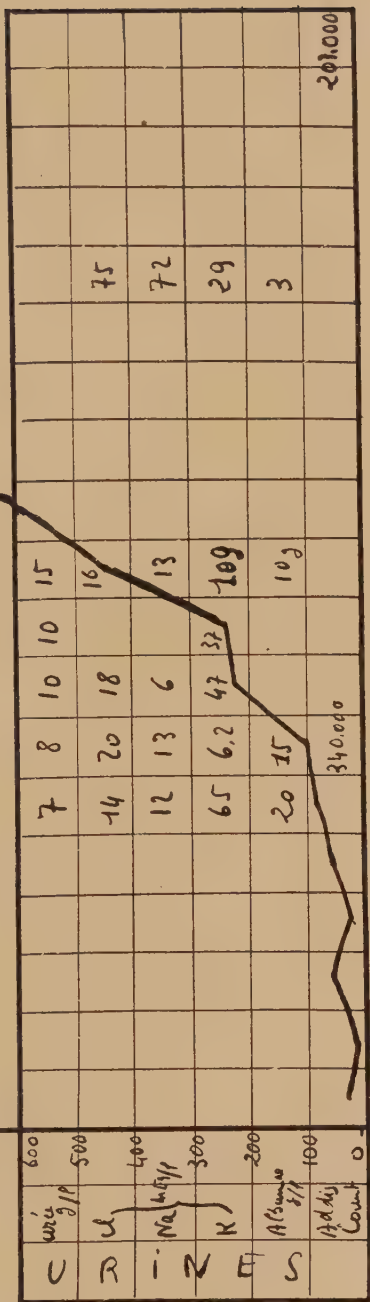
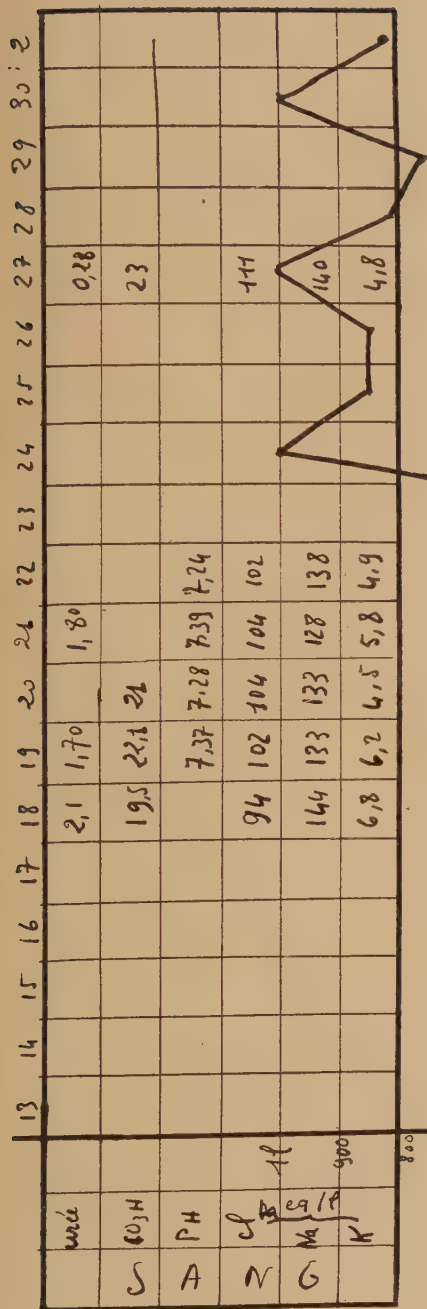
L'enfant ne vomissant pas, boit environ 350 à 400 cm³.

EVOLUTION :

Dès le deuxième jour, la diurèse s'améliore à 85 cm³ et ne cessera de croître par la suite pour atteindre 1 litre le 24 mai (une semaine après son hospitalisation) en même temps que l'ionogramme sanguin se normalise.

La T.A., un moment montée à 14-8 le dixième jour de la maladie, se stabilise vite à 11-7.

L'enfant a une alimentation normale à partir du treizième jour et sort en bon état général le 21 juin 1958 avec un bilan rénal normal.



La seule anomalie est l'existence de 200.000 hématies-minute.

On lui donne un traitement d'extencilline : 1.200.000 tous les quinze jours.

Elle est revue le 9 juillet :

— La T.A. est à 10-6.

— L'Addis-Count à 52.000 hématies-minute.

OBSERVATION N° 11

La petite Liliane B..., âgée de neuf ans, entre le 6 juillet 1958 dans le service, adressée par la clinique urologique de Nantes.

Dans les antécédents, on relève que l'enfant aurait eu des hématuries dont l'existence est discutable, mais surtout des poussées fébriles d'origine angineuse.

Le début remonte au 9 juin 1958 par un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite.

On pose le diagnostic d'appendicite et à l'intervention, le 10 juin, l'appendice est sain.

Mais dans les jours qui suivent :

— la température va s'élever ;

— une oligurie entre 0 et 0,50 litre s'installe, en même temps que les urines sont très hématuriques ;

— l'urée sanguine atteint 1,60 g.

On institue un traitement : pénicilline, 1 million ; strepto, 0,50 ; perfusions quotidiennes de 100 cm³ de sérum glucosé + 3 ampoules de sérum hypertonique + novocaïne.

— Le 30 juin, la diurèse est à 50 cm³. Les vomissements étant continuels, on la perfuse :

— 500 cm³ glucosé isotonique ;

— 100 cm³ glucosé hypertonique.

— Le 4 juillet, une numération est à 3.800.000 hématies et l'ionogramme montre :

— Cl à 84 mEq ;

— Na à 141 mEq ;

— K à 5,1 mEq ;

— R.A. à 22 mEq ;

— Urée sanguine : 2,95.

L'anurie persistant, on la transfère dans le service.

— A l'arrivée, il s'agit d'une fille de neuf ans pesant 17,500 kg, ne présentant pas d'œdèmes et dont l'examen clinique est normal en dehors de fosses lombaires sensibles. En particulier, la T.A. est à 14-10.

Un ionogramme sanguin confirme les chiffres précédents.

Une numération est à 2.500.000 hématies.

On installe une perfusion avec :

— sérum glucosé : 1 l/j + 20 cm³ de glucosé hypertonique ;

— ClK : 1,50 g ; gluconate de Ca : 2 g ;

— pénicilline : 4 millions ; streptomycine : 0,50, que l'on entretient pendant dix jours.

EVOLUTION :

L'évolution est favorable, la diurèse va en croissant, atteignant :

— 500 cm³ le 7 juillet ;

— 1 litre le 10 juillet.

Les ionogrammes sanguins montrent une nette amélioration en dehors d'une hypochlorémie et hyponatrémie avec urée remontée passagèrement à 0,95 et corrigées par 10 g de ClNa donné en I.V. lent en deux fois.

Seule persiste une anémie à 1.840.000 hématies, nécessitant quatre transfusions de 200 g et un Addis-Count à 622.000 en août 1958, ce qui fait reprendre le traitement à la pénicilline.

Les antistreptolysines à 1.600, 2.950, 1.600, 800, montrent bien le rôle d'une infection streptococcique.

L'enfant sort le 16 septembre 1958 en excellent état général, pesant 24,300 kg et ayant une numération à 4 millions d'hématies.

b) Le syndrome néphrotique idiopathique peut débiter par une anurie. L'association à celle-ci d'œdèmes et d'un déséquilibre lipido-protidique et électrophorétique typique dans le plasma permet le diagnostic.

L'évolution de ce type de syndrome néphrotique est habituellement sévère. Nous en avons observé 2 cas et le pronostic fut très favorable dans l'un des deux.

OBSERVATION N° 12

L'enfant F... Alain, âgé de huit ans et demi, est adressé par l'hôpital d'Evreux, le 20 octobre 1955, pour un syndrome néphrotique à début oligo-anurique.

Le début se situe dans les premiers jours d'octobre par la constatation, un matin, d'un œdème de la face et des chevilles, d'une albuminurie à 2 g.

L'interrogatoire de la mère révèle que l'enfant n'était pas bien les semaines précédentes et avait pris du poids.

— Il est adressé le 19 octobre dans le service. A l'examen, c'est un garçon de 27,300 kg, mesurant 1,31 m à huit ans et demi.

Clinique :

— Une ascite libre avec circulation collatérale.

— Une bouffissure du visage, mais pas d'œdème des membres inférieurs.

— T.A. à 10,5-8. Le reste de l'examen est normal.

Examens complémentaires :

— Culot urinaire : cylindres granuleux et hématies.

— Compte d'Addis : 500.000 hématies-minute.

— Dosage d'antistreptolysines à 50 unités.

— Albuminurie à 25 g par litre et 19 mEq/l de chlorures urinaires et 26 g/l d'urée urinaire pour une diurèse encore à 350 cm³.

— Dans le sang :

— urée à 2,32 g ;

— cholestérol : 3,28 g ;

— lipides : 18,75 g ;

— protides : 35 g avec baisse de l'albumine et augmentation des α_2 -globulines.

— Un ionogramme sanguin normal en dehors d'un K à 6,5 mEq.

On institue un traitement à 1 million de pénicilline et 100 mg d'A.C.T.H. auquel on substitue, le 5 novembre, 30 puis 50 mg/jour de cortancyl quatre jours par semaine.

EVOLUTION :

L'évolution est favorable.

La diurèse augmente, présente un clocher à 2 litres le 23 novembre, puis se stabilise entre 1 et 1,5 litre.

Le poids diminue rapidement de 27 kg à 23 kg. L'ascite disparaît.

La kaliémie se normalise et l'enfant sort le 23 décembre avec un traitement à suivre de cortancyl : 30 mg par jour quatre jours par semaine, et le bilan suivant :

— albuminurie : 1 g/l ;

— clearance à la créatinine : 90 cm³/mn ;

— Addis : 66.000 hématies/minute ;

— urée : 0,30 ;

— lipides : 7 g ;

— cholestérol : 3,25 ;

— protides : 83 g.

Depuis, l'enfant a été revu en mai puis en septembre 1956 et présentait alors un bilan normal.

OBSERVATION N° 13

La petite V... Eléonore, âgée de quinze mois, est hospitalisée le 17 mai 1958, adressée par l'hôpital Bretonneau pour syndrome néphrotique à début anurique.

Le début remonte au 5 mai : l'enfant urine peu. Le lendemain, elle n'urine pas, est œdématiée, refuse de boire.

Hospitalisée d'abord à Lariboisière, puis à Bretonneau, où en dehors de l'anurie totale, on constate sur des urines recueillies par sondage, une albuminurie d'abord à 10 g puis à 45 g/l, ainsi que la présence de cylindres granuleux au culot urinaire.

Une T.A. à 15,5-8 ainsi que la persistance des œdèmes.

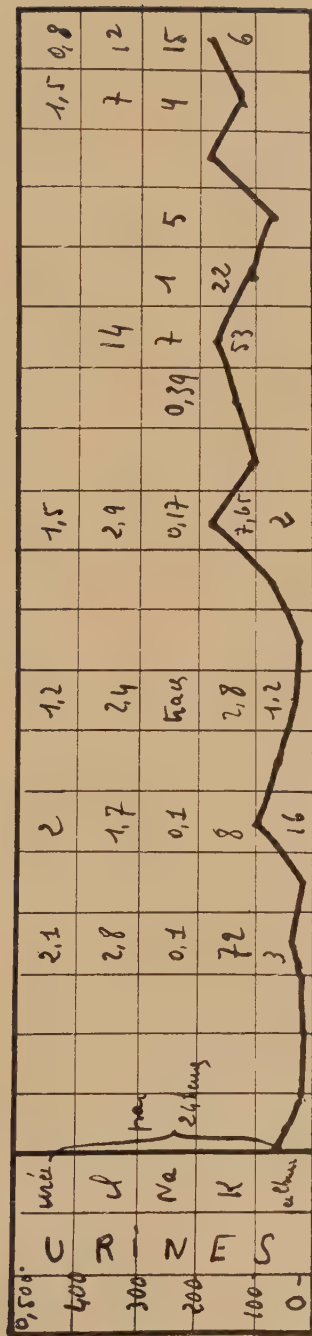
Un ionogramme sanguin est normal.

MAI

JUIN

JUILLET

	5	6	14	17	20	21	24	28	30	2	7	13	17	28	30	2	5	7	8
			0,25	0,57			0,40		0,29	0,34	0,57		0,17			0,33		0,25	
S				7,44	7,42		7,33		7,4	7,32	7,46					7,37		7,30	
A			19	24,5	21,8				19,4	16,6	93					22,1		19,8	
N			109	99	98		92		88	100	93		100			91		80	107
G			138	125	125		125		112	123	120		130			120		112	
			4,7	5,6	5,2		4,8		5,1	4,9	4,7		3,2			3		4,2	



V... Eléonore (obs. n° 13) — 1958

Des protides totaux sont à 38 g avec 16 g d'albumine, 22 g de globulines avec deux forts clochers d' α_2 et de β -globulines.

Les lipides sont à 14 g/l et le cholestérol total à 6 g.

Mise au régime sec strict, puis à 150 cm³ de boissons par jour avec un traitement de 2 millions de pénicilline par jour.

A partir du 11 mai, la diurèse va osciller autour de 30 cm³ et c'est alors qu'on la transfère dans le service.

Rien de bien notable dans les antécédents en dehors d'une angine, en février 1958, traitée par la terramycine.

A l'examen à l'entrée : petite fille de 9,600 kg mesurant 74 cm à quinze mois, infiltrée d'œdème, blanc, mou, indolore au niveau des membres inférieurs et de la face. Il n'y a pas d'œdème viscéral. La T.A. est à 11,5 de maxima.

Elle est mise à un régime glucido-lipidique pauvre en K et en Na, à base de riz, beurre, miel, confitures, avec 450 calories par jour et 100 à 200 cm³ d'eau pour un poids de 10 kg environ et un traitement de pénicilline (1.000.000 par jour) puis d'oracilline (400.000 unités).

Un ionogramme sanguin montre une baisse du Cl et de Na, des protides à 37,5 g.

EVOLUTION :

La diurèse va se maintenir toujours basse, oscillant entre 30 et 110 cm³.

L'hypotonie plasmatique est difficile à corriger par suite de l'existence de vomissements.

— Le 4 juin, on décide de la mettre à un traitement discontinu de cortancyl : une cure de 20 mg/j, puis des cures de 30 mg/j.

— Jusqu'au 5 juillet, l'état est stationnaire tant clinique que biologique.

— Le 5, l'enfant vomit un peu, boit et mange peu.

— Le 7 juillet, alors que le cortancyl est arrêté depuis quarante-huit heures : La température monte à 38°5. L'enfant perd 500 g en vingt-quatre heures. Vomit très abondamment, ne garde rien.

La diurèse persiste, inférieure à 100 cm³ d'urines sales.

Un ionogramme sanguin pratiqué d'urgence montre un K normal mais un Cl et Na effondré à 85 et 112 mEq.

L'enfant est pâle, le poulx petit, la T.A. est imprenable.

On évoque une insuffisance surrénale aiguë liée à l'arrêt du cortancyl. On pose alors une perfusion : sérum physiologique avec sérum salé hypertonique avec une ampoule de néosynéphrine dans la perfusion. On ajoute 5 mg de cortisone I.M. toutes les six heures.

Mais l'enfant demeure inconsciente et meurt le 8 juillet 1958.

c) Enfin la *néphropathie du purpura allergique* et celle du *lupus érythémateux disséminé* peuvent entraîner des anuries chez l'enfant.

Nous avons observé récemment un cas de ce genre chez une fille atteinte de *lupus érythémateux disséminé*.

- 2) LES NÉCROSES TUBULAIRES AIGUES sont relativement rares chez l'enfant alors qu'elles représentent la cause majeure des anuries de l'adulte (plus des trois-quarts des cas).

Elles ont fait l'objet d'une étude récente de CARRÉ et SQUIRE.

Les nécroses tubulaires aiguës réalisent des lésions anatomiques de trois types :

- a) La tubulorrhéxis d'Oliver, lésion parcellaire avec rupture de la vitrée, qui succède aux accidents d'anoxie, de collapsus, et de déshydratation aiguë si fréquente chez le nouveau-né ou chez le nourrisson diarrhéique, ou chez l'enfant mâle.
- b) La nécrose massive et généralisée du tube proximal, toujours plus ou moins associée à la lésion précédente, nécrose dont sont responsables chez l'enfant les intoxications par le mercure, le plomb, le bismuth, l'arsenic, le bichromate de potassium et les phénols.
- c) La tubulorrhéxis avec précipitation pigmentaire, celle-ci pouvant être de l'hémoglobine (hémolyse aiguë) ou de la myoglobine (syndrome d'écrasement).

Les nécroses aiguës tubulaires donnent un tableau clinique et biologique très pur d'anurie. Il est à noter qu'on y observe souvent des gros reins douloureux, une hypertension artérielle et une anémie de mécanisme ambigu, mais où semble intervenir surtout l'érythroblastopénie.

Le pronostic en est bon le plus souvent. On assiste parfois, lors de la reprise de la diurèse, à une récupération dissociée des fonctions tubulaires que peuvent traduire ou une polyurie insipide pitressorésistante, ou une incapacité à retenir les électrolytes : sodium, potassium, chlore, ou un syndrome de Toni-Debré-Fanconi transitoire (CHILSHOLM, JEAN).

Dans le cadre des nécroses tubulaires aiguës, nous avons observé 3 cas : l'un d'intoxication par le bichromate de potassium, l'autre intoxication médicamenteuse, le dernier où l'on peut retenir l'hémolyse aiguë.

OBSERVATION N° 14

L'enfant Nicole H..., âgée de deux ans et demi, est adressée dans le service, le 1^{er} juillet 1957, par l'hôpital Bretonneau, pour une anurie succédant à une intoxication accidentelle.

La veille, le 30 juin, l'enfant absorbe un pot de vernis renfermant de la brou de noix et environ 3 g de bichromate de potassium. Elle a vomi immédiatement après et à Bretonneau, où elle est envoyée, on pratique un lavage d'estomac ainsi qu'une perfusion de 500 cm³ : 1/2 sérum physiologique, 1/2 sérum glucosé isotonique.

Une urée d'urgence étant à 0,75 et pendant vingt-quatre heures l'enfant n'ayant pas uriné (un sondage amène 5 cm³ d'urines claires), on la transfère le 1^{er} juillet dans le service.

A l'examen, il s'agit d'une fille de 11,500 kg mesurant 86 cm à deux ans et demi, ne vomissant pas, consciente et dont l'examen clinique est normal.

Un ionogramme sanguin montre une hypochlorémie à 95 mEq et une très petite acidose.

Un culot urinaire : nombreuses hématies sans cylindres, pas d'albuminurie.

Elle est mise à un régime glucido-lipidique : elle reçoit 600 cm³ de liquide le premier jour et 330 calories.

EVOLUTION :

L'évolution est très favorable.

La diurèse reprend quelques heures après l'admission : 95 cm³ le 1^{er} juillet, 130 cm³ les 2 et 3 juillet, date à laquelle on arrête la perfusion, l'enfant s'alimentant bien.

La diurèse continue d'augmenter progressivement et, après une semaine, on reprend le régime normal.

L'épreuve de Volhard (dilution) est à 1.001 (max.), la clearance à la créatinine à 27,2 cm³/mn.

L'ionogramme sanguin se normalise complètement le 13 juillet.

L'enfant quitte le service le 24 juillet 1957 en très bon état général.

OBSERVATION N° 15

L'enfant L... Patrice, seize mois, est adressé d'urgence dans le service, le 8 juin 1957, venant du service du Professeur Jean BERNARD.

Il s'agit d'un enfant en état d'anurie depuis douze heures à la suite d'une injection malencontreuse de polymyxine par la perfusion.

Histoire de la maladie :

A la suite d'un épisode diarrhéique, l'enfant est admis à Saint-Louis le 7 juin, en état de déshydratation aiguë (température à 38°, perte de poids de 1 kg, pas de vomissements, pas d'hémorragies digestives).

Le traitement d'urgence a comporté :

— sérum glucosé : isotonique, 150 cm³ ; hypertonique, 100 cm³ ;

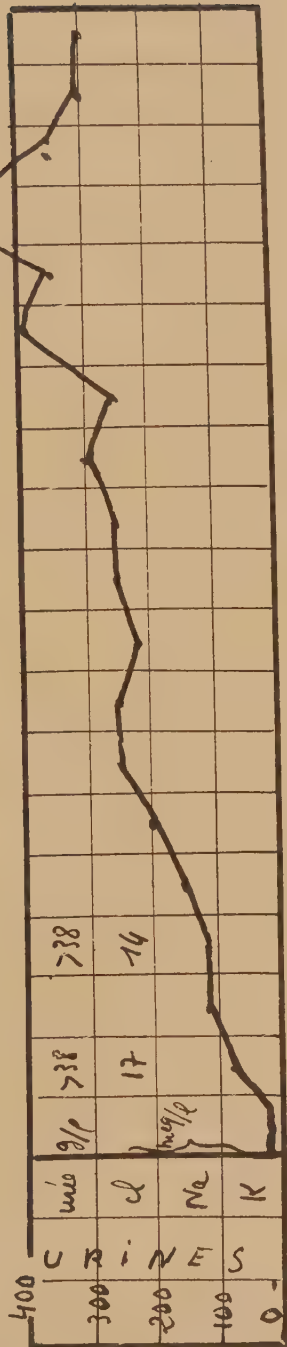
— sérum salé : physiologique, 150 cm³ et 100 mg de polymyxine B faite par erreur en I.V.

Le matin du 8 juin, l'enfant n'urine pas. Le sondage vésical ne ramène pas d'urines. On pose une perfusion de 125 cm³ de sérum glucosé hypertonique et

JUILLET

	30	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	16	17	18	19	22	24
urée g/l	0,75			0,74	0,35							0,22							
PH		7,35										7,48							
CO ₂ H		21,7										24							
Cl		95		105								100							
Na		140		138								138							
K		4		4,2								5,6							
S																			
A																			
N																			
G																			

0,500 -



H... Nicolle (obs. n° 14) — 1957

125 cm³ isotonique. Apparition d'une éruption scarlatiforme et, devant la persistance de l'anurie totale, on transfère l'enfant dans le service où elle arrive vers midi.

Elle présente alors spontanément une première diurèse de 300 cm³ avec une concentration de chlorures de 13 g ‰. L'état de conscience est normal. L'hydratation très bonne. La T.A. normale.

La diurèse se poursuit et, en vingt-quatre heures, l'enfant paraît guérie.

Les ionogrammes sanguins n'ont jamais été perturbés.

En résumé, il s'agit d'une anurie qui n'a duré que douze heures environ et dont l'étiologie est difficile à préciser :

- soit accident lié à la déshydratation aiguë simplement ;
- soit que la polymyxine a joué effectivement un rôle.

En tous cas, les cylindres granuleux, l'albuminurie, une glycosurie témoignent d'une note rénale qui a disparu en quarante-huit heures.

L'enfant sort le 16 juin 1957 avec un culot normal, une urée à 0,34 ‰, en excellent état général.

OBSERVATION N° 16

La petite Irène L..., sept ans et demi, est adressée le 7 octobre 1955 dans le service pour anurie.

Le début semble remonter au 4 août 1955 par une angine traitée par collunovar et suppo bismuth.

— Le 5 août, apparition de vomissements incoercibles, de douleurs abdominales : les urines sont marron foncé. Le médecin est frappé par la pâleur et la fait hospitaliser à Compiègne.

— Le 7 août : même tableau clinique avec en plus des pétéchies sur la paroi abdominale.

Il n'y a pas de splénomégalie.

Pas de phénomènes hémorragiques : ni mœlena, ni hématurie.

Examens : anémie à 1.500.000 ; urée sanguine à 0,36.

Dans les urines, 2,5 g d'albumine et des débris de cylindres granuleux.

Un médullogramme ayant montré une hypoplasie considérable, on porte le diagnostic de leucose aiguë et on traite l'enfant par : cortisone, 100 mg/j et transfusion de 200 cm³ tous les deux jours.

L'amélioration est considérable ; le 9 septembre : 3.270.000 hématies.

Mais le 25 septembre, quelques heures après une transfusion, l'enfant présente des convulsions et le lendemain des œdèmes généralisés très importants, puis les jours suivants :

- chute de la diurèse qui tombe à 100 cm³ le 6 octobre ;
- azotémie à 2,90 ;
- réapparition des vomissements.

On l'envoie alors dans le service.

A l'examen : il s'agit d'une fille de 22,700 kg mesurant 1,20 m à sept ans et demi, somnolente, pâle, présentant des œdèmes blancs, mous, modérés, visibles aux paupières et à la face. Il n'y a pas de purpura. T.A. : 15-10. Le reste de l'examen est négatif.

Des examens complémentaires pratiqués d'urgence montrent :

- une anémie à 1.500.000 ;
- une urée sanguine à 2,28.

Un ionogramme sanguin avec :

- une acidose ;
- une hyperkaliémie à 6,3 ;
- et un Na à 128.

La diurèse est alors de 225 cm³.

On décide de donner à l'enfant :

- 2 g de sel sous forme de 250 cm³ de sérum salé isotonique ;
- 1 litre de sérum glucosé ;
- un régime composé de :
 - biscottes : 70 g ;
 - beurre : 30 g ;
 - confiture : 100 g.

EVOLUTION :

Alors que les vomissements diminuent pour n'être plus que de un par jour après trois semaines, que la T.A. se maintient à 14 de maxima, que le poids reste stationnaire, la diurèse augmente rapidement pour atteindre 600 cm³ après une semaine, puis amorce une descente régulière qui atteint 200 cm³ le 30 octobre.

Les numérations sont toujours autour de 1.500.000 hématies, l'urée à 2 g.

Les médullogrammes ne permettent pas de retenir le diagnostic de leucose.

L'enfant sort le 1^{er} novembre 1957 sur la demande de sa mère.

En conclusion : on se demande si l'enfant n'a pas présenté une hémolyse aiguë dont la nature reste à déterminer. Il est possible en outre qu'un accident transfusionnel surajouté ait été responsable de l'anurie.

- 3) LES NÉPHROPATHIES D'ORIGINE VASCULAIRE sont le plus souvent en cause dans les anuries du nouveau-né et du nourrisson, fait qui s'oppose totalement à ce qu'on observe chez l'adulte.

La plupart de ces cas s'observent au cours des circonstances suivantes : anoxie du nouveau-né ; infections septicémiques ; déshydratations aiguës d'origine digestive.

Les lésions retrouvées, bien étudiées par ZUELZER, correspondent surtout à cinq types lésionnels : la thrombose glomérulaire aiguë, l'oc-

clusion aiguë de l'artère rénale, les thromboses des veines rénales, la nécrose symétrique du cortex et la microangiopathie thrombotique rénale.

a) *La thrombose glomérulaire aiguë* se rencontre surtout au cours des septicémies à pneumocoques, à staphylocoques et à *Escherichia coli* ; elle se traduit par une oligo-hématurie ou une anurie et une anémie fréquente.

b) *L'occlusion aiguë de l'artère rénale* est rare. La coexistence de l'anurie et des thromboses artérielles des extrémités permet parfois de la suspecter. La persistance du canal artériel pourrait la favoriser.

c) *Les thromboses des veines rénales* sont beaucoup plus fréquentes. En vérité, on observe trois combinaisons possibles :

- la thrombose de la veine rénale principale sans infarctus ;
- l'infarctus diffus sans thrombose ;
- les thromboses multiples des veines intralobulaires avec infarctus.

D'un point de vue pratique, il est important de distinguer deux aspects de thrombose des veines rénales :

α) La thrombose primitive frappe en premier la veine rénale principale. On l'observe chez le nouveau-né dès la naissance ou après un intervalle libre de quelques jours. L'anoxie périnatale et les malformations congénitales des veines rénales en sont les causes favorisantes. Dans les cas les plus évocateurs, il existe un tableau associant une oligo-anurie, des œdèmes avec syndrome néphrotique et un très gros rein douloureux. Le diagnostic différentiel se discute chez un nouveau-né avec une hydronéphrose congénitale, une tumeur de Wilms et un kyste volumineux. L'urographie intraveineuse est inutile et dangereuse. L'intervention chirurgicale est nécessaire et après vérification de l'existence du rein opposé, la néphrectomie s'impose : elle a permis la guérison rapide dans un nombre appréciable d'observations.

β) La thrombose secondaire atteint primitivement les petites veines intra-rénales. On l'observe chez le nourrisson au cours d'états marastiques. Elle s'associe souvent à des thromboses de la veine cave ou des sinus veineux intra-crâniens. Elle peut être bilatérale. L'indication opératoire est limitée aux cas unilatéraux, lorsque l'état général est relativement bon, ce qui est rare.

d) *La nécrose symétrique du cortex rénal* se voit à tout âge mais prédomine chez le nouveau-né et le nourrisson.

L'aspect anatomique de la maladie la définit. C'est une nécrose massive du cortex épargnant la médullaire et une mince couche sous-capsulaire de la corticale. Les reins ont un aspect bigarré, fait de taches jaunes et violettes. Au microscope, on note l'alternance d'îlots ou intacts ou nécrotiques ou érythrodiapédétiques.

Le tableau clinique associe une anurie, des douleurs lombaires et parfois des œdèmes, une hypertension artérielle et du mœléna. L'anémie y est rare.

Le pronostic en est fatal, la mort survenant souvent après la reprise de la diurèse.

Nous en avons observé 3 cas d'évolution fatale : l'un atteignant un enfant de six ans, les autres des enfants de neuf mois et six mois.

OBSERVATION N° 17

Le petit Christian D..., âgé de six ans, est envoyé le 24 février 1955, par l'hôpital d'Angers, pour une anurie au cinquième jour.

Le début semble remonter au 15 février 1955.

Huit jours après une revaccination antivariolique, apparition d'une douleur de la fosse iliaque gauche suivie de diarrhée intense avec émission de glaires abondantes et de filets de sang qui sous l'influence d'un traitement banal (sans sulfamides) s'arrête.

- Le 19 février, apparition de vomissements en même temps que s'installent :
 - une anurie ;
 - des crises convulsives généralisées.

— Le 22 février, hospitalisation à Angers.

L'enfant est toujours très agité : vomissements très abondants.

Il présente deux crises convulsives généralisées alors qu'il est apyrétique.

On essaie :

- de la novocaïne, en intraveineuse et en infiltration lombaire ;
 - du sérum salé isotonique en perfusion ;
- sans modification de l'anurie.

Un ionogramme sanguin pratiqué montre :

- une urée à 3,75 ;
- un K à 6,25 mEq ;
- un Cl à 90 mEq.

— Le 24 février, l'enfant est transféré dans le service.

Il est au cinquième jour d'une anurie totale, dans un coma azotémique, vigile avec Cheynes-Stokes, présentant une hémiplégie gauche et une T.A. à 15-10,5.

Les examens pratiqués (un ionogramme sanguin) :

- pH : 7,37 ;
- R.A. : 19 mEq ;
- Cl : 105 mEq ;
- Na : 108 mEq ;

— K : 7,7 mEq ;

— urée sanguine : 3,70.

On installe une perfusion de 500 cm³ :

— 100 cm³ de sérum physiologique ;

— et 400 cm³ de sérum glucosé isotonique ;

et on prescrit un régime glucido-lipidique : beurre, confiture, etc.

Le diagnostic de nécrose corticale est évoqué.

EVOLUTION :

Les vomissements reprennent : on installe une sonde duodénale.

Les crises convulsives reprennent aussi.

L'enfant présente un certain degré d'œdème : paupières bouffies.

La T.A. est à 17-11.

L'anurie persiste, totale.

— Le 27 février : vomissements avec de nombreux filets de sang. L'urée est à 4,25.

— Le 28 février : mœlena abondant. Une numération montre 1.380.000 hématies. On pratique une dialyse péritonéale qui se fait sans incident.

— Même tableau les 1^{er} et 2 mars. Vomit de gros caillots de sang.

L'enfant sort sur la demande de ses parents, au onzième jour de son anurie dans un état pré-mortem.

OBSERVATION N° 18

Le petit H... Pierre, âgé de neuf mois, est adressé par l'hôpital de Lille, le 3 avril 1957, pour une anurie datant de huit jours.

Le début remonte au 26 mars 1957.

— Après deux à trois jours de diarrhée abondante et de vomissements traités exclusivement par la tifomycine, brusquement l'enfant entre en anurie.

— Jusqu'au 30 mars, date de son hospitalisation à Lille, il va recevoir :

— 2 cm³ de novocaïne toutes les quatre heures ;

— du sérum glucosé hypertonique et isotonique à des doses inconnues.

A l'hôpital de Lille, les examens biologiques montrent :

— une urée sanguine à 3,15 g ;

— un Na à 110 mEq ;

— un K à 6,3 mEq ;

— un Cl à 95 mEq ;

— CO₃H à 9 mEq.

Après une infiltration novocaïnique des pédicules rénaux et pose d'une sonde urétérale gauche à demeure, on le réhydrate car il ne boit pas :

— 250 cm³ de sérum salé isotonique sous-cutané ;

— 500 cm³ : 1/2 glucosé isotonique, 1/2 bicarbonaté en perfusion ;

soit : 750 cm³ d'eau, 2,5 g de sel, 3 g de bicarbonate et 75 calories pour un enfant de 8 kg.

MARS

AVRIL

	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
un g/l					3,15	3,80	3	2,60		2				3,7		3		3	
PH												7,24				7,36		7,30	
CO ₂ H					9					20,6		27,6				17		24,4	
cl					99	111	137	143		78						95		87	
Na					119	124	88	143		124		140		155		150		142	
K					6,3	5,4	4,2	3,9		2,8		3,7		4,4		2,8		3,4	
total g/l										82		49				52		54	

S A NG

	200	100	50	0
un g/l				
cl				
Na				
K				
total g/l				
un g/l				
cl				
Na				
K				
total g/l				

U R I N E S

— Le 31 mars, l'enfant étant toujours anurique, on pratique une décapsulation du rein droit et une biopsie rénale qui montre des lumières tubulaires bourrées d'hématies, et une congestion des capillaires glomérulaires.

— Le 1^{er} avril, devant la persistance d'une urée à 3 g, on fait une exsanguino-transfusion de 1.800 cm³.

— Le 3 avril au soir, l'enfant arrive dans le service.

On est en présence d'un enfant dans un état de torpeur profonde avec une respiration de type Kussmaul; une diarrhée persistante: 6-7 selles; vomissant 3 à 4 fois par jours avec une infiltration considérable de toutes les parties du corps.

Le rein gauche donne le contact lombaire, le cœur est régulier, la T.A. est à 6-3.

Examens pratiqués :

Pas de colibacilles pathogènes à la coproculture.

N.F.S.: 3 millions d'hématies, 31.200 leucocytes avec 74 % de polynucléaires.

Ionogramme sanguin:

— urée: 2 g;

— acidocétose importante;

— hypokaliémie à 2,8 mEq.

On songe alors à une nécrose bilatérale du cortex pour laquelle plaident:

— le début par une diarrhée importante;

— la biopsie;

— les résultats humoraux, sauf l'hypokaliémie qui peut être mise sur le compte de la réhydratation intempestive.

ÉVOLUTION :

On décide, devant l'hyperhydratation, l'abstention thérapeutique et une alimentation buccale semblant possible, de donner à l'enfant un régime comportant: miel, confitures, biscuit, 70 g d'eau sucrée, soit 500 calories environ pour 8 kg.

— Le 6 avril, l'enfant étant toujours en anurie, présentant un foyer pulmonaire, ayant eu deux crises convulsives généralisées, on institue un traitement: 4 millions de pénicilline; 1 g de Cl₂Ca; 1 g de citrate de K et une alimentation par sonde gastrique.

— Le 9 avril, il semble plus conscient et urine 50 cm³.

Les jours suivants, l'enfant urine également de 50 à 70 cm³ d'urines claires, présente un état de conscience stationnaire et, alors que son état ne semblait pas s'être aggravé, meurt subitement le 14 avril.

OBSERVATION N° 19

La petite Catherine B..., âgée de six mois et demi, entre dans le service le 6 septembre 1958, envoyée par l'hôpital de Créteil.

Le début remonte au 23 août 1958 chez un nourrisson jusque-là bien portant, par une diarrhée. Traitée par l'arobon, celle-ci régresse en une semaine environ.

— Le 4 septembre au soir : l'enfant est agitée. La température, pour la première fois, s'élève à 38°. Elle reçoit alors de la terramycine et un suppositoire de tifomycine.

— Le 5 au soi, apparition de convulsions et reprise de la diarrhée.

Elle est alors hospitalisée à Créteil.

On ne constate toujours pas de signes de déshydratation.

On la perfuse avec du sérum salé, glucosé et bicarbonaté (ââ 85 cm³ pour un poids de 8,500 kg environ).

Un ionogramme pratiqué montre :

— un Cl à 98 mEq ;

— Na à 128 mEq ;

— K à 6,6 mEq ;

— R.A. à 9 mEq.

— Le 6 septembre, reprise de l'état de mal traité par le gardénal sodique.

Une numération montre une anémie à 3 millions.

Un nouvel ionogramme :

— un Cl à 89 mEq ;

— Na à 133 ;

— K à 7,5 ;

— R.A. à 9 mEq ;

— urée sanguine à 2,45.

L'enfant n'ayant pas uriné depuis l'hospitalisation (anurie confirmée par sondage) malgré une nouvelle perfusion de :

— 90 cm³ de sérum glucosé hypertonique ;

— 30 cm³ de sérum bicarbonaté ;

on la transfère alors dans le service, où l'on est en présence d'une enfant à moitié consciente, dont la température est à 37°, la T.A. à 9-5 et un examen clinique normal en dehors d'un hématome de la luelle.

— Le 7 septembre, apparition d'œdème ainsi que d'un mœlena.

Les examens pratiqués montrent :

— la présence d'hématies dans le culot urinaire ;

— une numération à 1.900.000 hématies avec anisocytose, poikilocytose et 9 % de réticulocytes (étude immuno-hématologique négative).

L'existence d'un syndrome hémorragique : purpura, ecchymose, mœlena, ayant précédé l'installation de l'anurie est en faveur du diagnostic de nécrose corticale. On décide de la perfuser avec du sérum glucosé hypertonique à raison de 15 cm³ par kg.

Devant la persistance de l'anurie avec accentuation de l'anémie, on décide de pratiquer une transfusion de globules lavés.

Au point de vue clinique, tout au plus note-t-on une diurèse spontanée de 10 cm³.

L'enfant demeure à peu près dans le même état et décède le 10 septembre 1958.

e) *La microangiopathie thrombotique rénale* qui est caractérisée anatomiquement par une atteinte vasculaire de la jonction artériolo-capillaire peut elle aussi réaliser une anurie.

La symptomatologie clinique en est riche et permet le diagnostic au lit du malade. Elle associe en effet :

- Une anurie : celle-ci est tantôt d'installation brutale, tantôt au contraire progressive. Elle succède dans ce cas à une période où l'on peut mettre en évidence des signes d'atteinte glomérulaire avec albuminurie souvent massive et hématurie. L'urée est d'emblée très élevée, atteignant 2 à 3 g par litre. La T.A. est normale. Paradoxalement et en dehors de la période anurique, le taux plasmatique du sodium et du potassium est souvent bas.
- Une anémie hémolytique rigoureusement contemporaine de l'atteinte rénale. Cette anémie s'accompagne de modifications érythrocytaires à type de distorsion et de rétraction globulaires donnant des images en triangle, en fer de lance, en boules. Ces anomalies, en l'absence de corps de Heintz, sont sinon spécifiques du moins très évocatrices de la maladie. Le mécanisme est extra-globulaire et les réactions immunologiques sont négatives.
- Inconstamment, on trouve aussi un purpura thrombopénique, des signes nerveux variés : coma, crises convulsives bravais-jacksoniennes, ou généralisées, un mœléna, des douleurs abdominales et des signes digestifs, parfois même des gangrènes vasculaires des membres.

A ce tableau clinique très particulier, peuvent correspondre trois aspects anatomiques qu'il est impossible de prévoir sur la simple étude clinique :

- α) Tantôt la microangiopathie thrombotique est uniquement localisée aux artérioles du rein : artérioles afférentes, capillaires glomérulaires. C'est l'aspect sur lequel le Professeur ROYER, R. HABIB, H. MATHIEU ont récemment attiré l'attention.
- β) Tantôt la microangiopathie exclusivement rénale s'accompagne d'une nécrose corticale massive ou en îlots. Il s'agit alors du syndrome décrit par GASSER en 1955.
- γ) Enfin la microangiopathie peut être disséminée à tous les organes et la maladie entre dans le cadre du syndrome décrit par MOSCOWITCH en 1926. Trois cas de cette maladie avec nécrose corticale rénale ont été décrits : l'un par HUNT, en 1939, chez l'adulte ; les deux autres chez l'enfant par GASSER, en 1955, et LAMY, NEZELOFF, en 1957.

Les recherches étiologiques habituelles sont négatives et la cause de ce syndrome demeure actuellement inconnue.

Le pronostic en est habituellement fatal, non influencé par la thérapeutique. Il est cependant probable qu'il existe des formes curables de cette maladie.

En l'absence de pièces anatomiques, il est difficile d'en apporter la preuve et, *a fortiori*, de les ranger dans l'un des trois cadres anatomiques décrits.

Avec toutes ces réserves, nous croyons en avoir observé 3 cas dont 2 d'évolution fatale.

OBSERVATION N° 20

L'enfant M... René, âgé de un an, entre dans le service le 23 mars 1957, adressé par le Professeur Jean BERNARD pour anurie.

Le début remonte au 17 mars 1957.

Les parents remarquent que l'enfant est très pâle, présente une toux importante et vomit deux fois au cours de la journée. Le médecin, appelé trois jours après, prescrit de la bipénicilline et de la lobamine.

— Le 21 mars, l'enfant n'urine pas et son teint devient cireux.

Il est alors adressé dans le service du Professeur Jean BERNARD. Il s'agit d'un gros enfant au teint marmoréen dont la T.A. est à 7-5, présentant une toux importante et une diarrhée verdâtre.

— Le 22 mars, l'enfant toujours anurique fait deux crises convulsives. Sa T.A. est à 15-9.

L'ionogramme sanguin montre :

- une urée à 3,50 g ;
- un K à 7,5 ;
- un Na à 143 ;
- un Cl à 99 ;
- ainsi qu'une cétonémie importante.

— Le 23 mars, la T.A. revient à 10-5. La numération montre 2.400.000 G.R. et 18.000 leucocytes avec 49 % de polynucléaires.

Devant la persistance de l'anurie, l'enfant est transféré dans le service.

L'examen clinique ne montre aucun signe nouveau. La conscience est bien conservée. L'enfant tousse et présente des quintes coquelucheuses typiques.

On pratique une numération qui montre 2.300.000 hématies avec 18 % de réticulocytes.

On pense alors au diagnostic possible de nécrose corticale accompagnant une anémie hémolytique. Toutefois : la bilirubine directe est à 0, indirecte à 3 mg par litre ; les tests de Coombs sont négatifs.

L'étude immuno-hématologique ne montre ni antiagglutinine ni hémolysine.

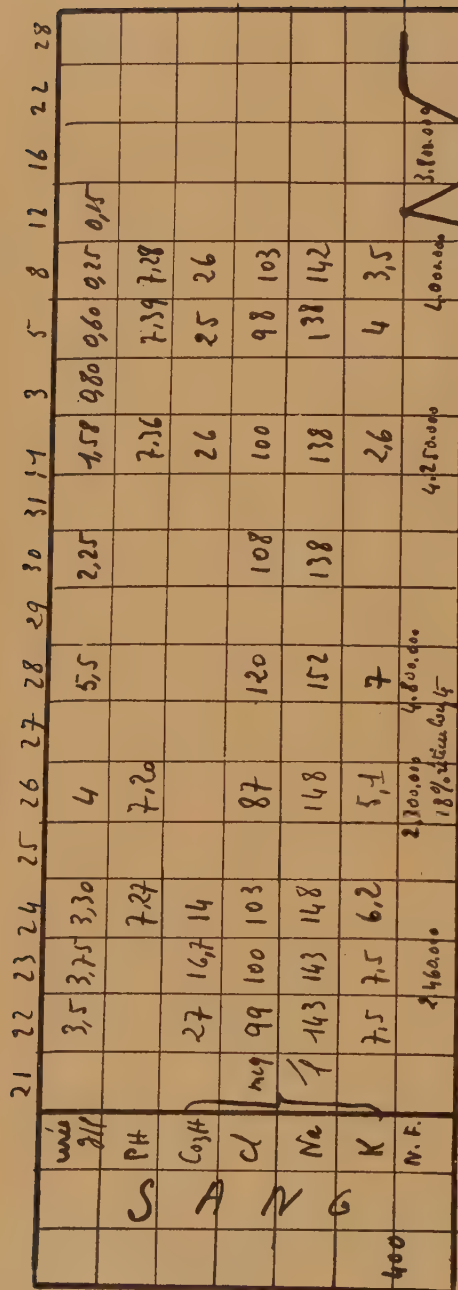
Et devant une urée à 4 g, on pratique une exsanguino-transfusion de 1.200 cm³

EVOLUTION :

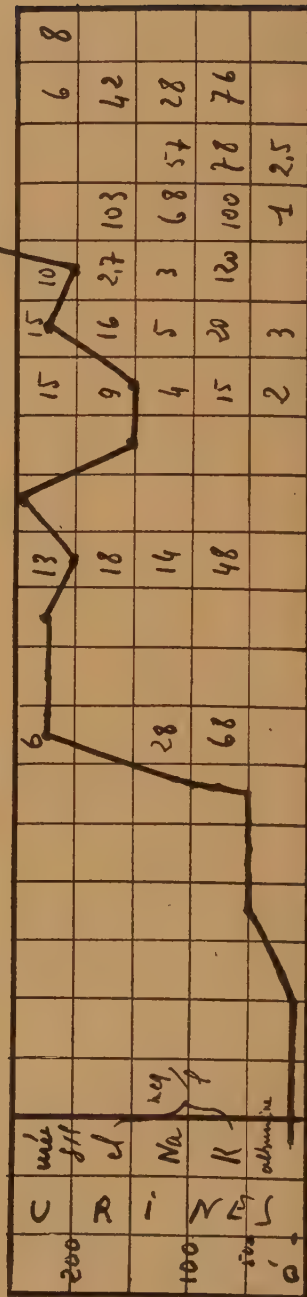
On assiste à une recoloration des téguments et des muqueuses avec 4.800.000 hématies.

MARS

AVRIL



300.



Au point de vue clinique, l'enfant est très amélioré. Pour la première fois depuis huit jours, l'enfant urine 50 cm³ d'urines claires, puis 225 cm³ trois jours après.

Notons que depuis son entrée, l'enfant ne reçoit que :

- 400 cm³ de sérum glucosé par jour ;
- du ClK *per os* ;
- et un régime à base de miel, beurre, confitures (glucido-lipidique).

Mais alors que :

- 1° l'urée revient progressivement à la normale les jours suivants, elle passe de 4 g à 0,60 g le 5 avril ;
 - 2° l'ionogramme montre une correction rapide de l'acidose et de la kaliémie ;
 - 3° la diurèse se maintient entre 200 et 400 cm³ les jours suivants avec forte hyperkaliurie et concentration uréique autour de 15 g/l ;
- un fait nouveau va être noté le 12 avril : un hémogramme montre une rechute de l'anémie à 2.400.000 avec 5 % de réticulocytes qu'une transfusion de 150 cm³ faite le lendemain remonte à 3.800.000.

Depuis lors, l'enfant va présenter des quintes de moins en moins fréquentes et, le 29 avril, il sort du service avec un examen clinique et biologique normal.

OBSERVATION N° 21

Le petit Benoit B..., âgé de dix mois, est hospitalisé le 22 avril 1950.

Le début remonte au 20 avril par des vomissements bilieux.

Le médecin appelé constate un gros foie débordant de 4 travers de doigt et prescrit un traitement symptomatique.

Les vomissements cessent, mais l'enfant n'urine plus et, le 22 avril, il est hospitalisé dans le service alors qu'il est en anurie depuis quarante-huit heures.

L'interrogatoire des parents ne retrouve aucune intoxication, aucune infection, pas de troubles antérieurs (urinaires).

A l'examen : il s'agit d'un enfant pâle, cireux, apyrétique. On retrouve le gros foie. Le reste de l'examen est négatif.

Il émet deux selles foncées.

Une numération montre 2.500.000 hématies avec anisocytose.

L'urée sanguine est à 3 g.

— Le 23 au soir, la température est à 38°, l'anurie persiste.

— Le 24, la température est à 39°. La numération montre 2.300.000 hématies avec 12 % de réticulocytes, 24.600 leucocytes avec 50 % de polynucléaires. Résistance globulaire : hémolyse débutante à 7,4 et totale à 2,8.

L'examen clinique ne retrouve aucun foyer d'infection.

L'urée ayant atteint 4 g, on pratique une exsanguinotransfusion amenant 1.500 g de sang. Une demi-heure après, commence un état de mal convulsif. La température atteint 41°6.

Malgré le gardénal et les antipyrétiques, l'enfant meurt la nuit sans que les convulsions aient cessé.

OBSERVATION N° 22

La petite Elisabeth L..., âgée de huit ans, entre dans le service le 13 décembre 1951.

Le début des troubles remonte à 1947 alors que la fillette avait quatre ans. Pas de douleurs articulaires ; puis une température à 38°-38°5 qui va persister plus de trois ans ; puis des déformations articulaires.

— En décembre 1951, dans la nuit du 8 au 9, la température monte brutalement à 39° sans aucun signe fonctionnel. L'enfant est alors adressée le 13 décembre dans le service.

A l'examen : enfant de huit ans pesant 16 kg et mesurant 1,16 m, présentant :

- une atteinte bilatérale et symétrique des articulations : mouvements diminués ;
- une déformation des doigts, du dos des pieds ;
- une atrophie des bras, des avant-bras, des cuisses, des jambes ;
- des adénopathies généralisées ;
- une splénomégalie : la rate déborde de 6 cm le rebord costal.

Des examens complémentaires pratiqués montrent :

- une numération-formule avec 3.860.000 hématies ; 26.000 leucocytes avec 95 % de polynucléaires neutrophiles ;
- 60.000 plaquettes ;
- V.S. à 21-52. Taux de prothrombine : < 10 % ;
- T.S. arrêté volontairement au bout de vingt minutes ;
- très faible rétraction de caillot au bout de trois heures ;
- test de Thorn : 34 éosinophiles et 15 après quatre heures ;
- urée à 1,25.

— Mais le 14 décembre, apparaît un syndrome hémorragique :

- purpura aux genoux, ecchymoses aux points de piqûre ;
- épistaxis, hémorragie digestive (sang rouge par l'anus) ;
- hématurie.

On met l'enfant au K-thrombyl. Transfusion de 150 cm³.

Apparition d'une anurie totale.

— Le 17 décembre : l'éruption persiste mais change de caractère (aspect d'éruption morbilliforme généralisé).

A signaler que la veille de son entrée, l'enfant a reçu du gentisate de soude probablement responsable du syndrome hémorragique.

— Le 18 décembre : l'enfant est bouffie. L'ionogramme sanguin montre :

- Cl : 129 mEq ;
- Na : 130 mEq ;
- R.A. : 16 mEq ;
- urée à 2,50 g.

— Le 19 décembre, même tableau : cinquième jour de l'anurie. L'ionogramme montre :

- Cl : 71 mEq ;
- Na : 130 mEq ;

— K : 6 mEq ;

— R.A. : 19 mEq.

Au total, il s'agit d'une fillette de huit ans qui présente une maladie de Still qui a débuté à quatre ans et qui présente depuis six jours une anurie d'apparition brutale dont le début a coïncidé avec un syndrome hémorragique généralisé. Celui-ci a nettement rétrocedé mais l'anurie persiste.

— Le 20 décembre : infiltration splanchnique bilatérale de 10 cm³ de novocaïne de chaque côté sans résultat.

— Le 21 décembre, l'enfant est beaucoup plus fatiguée mais reste consciente. Cependant, elle décède dans la nuit du 21 au 22.

III. — INSUFFISANCE RENALE FONCTIONNELLE

En dehors des causes énumérées et qui sont chez l'enfant les principales causes des anuries par lésions organiques des reins ou de l'appareil excréteur, il est capital de bien noter que chez le nourrisson la grande majorité des cas d'anuries sortent de ce cadre. Elles dépendent d'une insuffisance rénale fonctionnelle secondaire au collapsus vasculaire lié aux déshydratations aiguës graves. En pareil cas, le rétablissement de la masse sanguine, normalisant le flux sanguin rénal, suffit à rétablir la diurèse. En pratique cependant, les faits sont moins clairs. Les déshydratations aiguës, en effet, se compliquent non seulement d'insuffisance rénale fonctionnelle, mais éventuellement, comme nous l'avons vu précédemment, de nécrose tubulaire, de nécrose symétrique du cortex ou de thrombose des veines rénales. Seule l'évolution de l'anurie sous réhydratation permet de trancher entre ces deux ordres de manifestations.

Pour illustrer ce cadre, nous avons 2 observations dont l'une a été d'évolution fatale.

OBSERVATION N° 23

Le petit M... Philippe, âgé de trois jours, entre le 23 mars 1956 dans le service.

C'est un enfant né à terme, avec un poids de naissance de 3.330 g. Aurait alors uriné une fois dans les premières heures puis plus rien. Vomit tout ce qu'il boit.

A l'arrivée dans le service, le 23 mars, ce garçon de trois jours ne pèse plus que 2,800 kg et il présente des signes de déshydratation légère.

Fontanelle un peu déprimée, langue sèche. Peau gardant le pli. Ne présente pas de malformation des organes génitaux.

Une selle un peu diarrhéique.

Boit convenablement l'eau sucrée mais vomit le lait.

Une micro-urie pratiquée est à 0,70.

On lui donne 50 cm³ de sérum physiologique sous-cutané.

— Le 24 mars, il présente une diurèse de 20 cm³.

— Le 25 mars, de 60 cm³.

On prescrit 50 cm³ de sérum physiologique sous-cutané pendant trois jours et 250.000 unités de pénicilline et on le remet au lait.

Devant la persistance des vomissements, on pratique une radio d'estomac qui montre une plicature gastrique.

La seule position couchée sur le ventre diminue considérablement les vomissements.

L'enfant reprend un peu de poids puisqu'il atteint 3 kg le 28 mars alors que la diurèse augmente : 100 cm³ le 26 pour atteindre 150 cm³ le 29, date à laquelle l'enfant sort en bon état général.

OBSERVATION N° 24

L'enfant P... Thierry, âgé de seize jours, est hospitalisé le 3 août 1956 pour déshydratation aiguë.

Le début remonte au 1^{er} août par :

- des vomissements en jet aussitôt après le biberon ;
- et des selles liquides.

— Le 2 août : même tableau. Le médecin consulté prescrit :

- 10 gouttes de kaneuron ;
- une injection sous-cutanée de 20 cm³ de sérum glucosé isotonique ;

et de faire boire fréquemment de l'eau sucrée à l'enfant.

— Le 3 août, l'enfant est très prostré et le médecin conseille l'hospitalisation.

A l'arrivée dans le service, il s'agit d'un garçon de 2,200 kg (pour un poids de naissance de 3,750 kg) présentant :

- une déshydratation très importante ;
- une hypotonie nette ;
- de plus, diarrhée avec selles liquides.

Les examens pratiqués montrent :

- une numération-formule avec 24.000 leucocytes et 60 % de polynucléaires neutrophiles ;
- une coproculture avec du 111 B₄.

On installe une perfusion I.V. de :

- 100 cm³ de sérum glucosé ;
- 100 cm³ de sérum physiologique ;
- 1 million de pénicilline ;
- 0,15 g de streptomycine.

Par ailleurs, l'enfant reçoit 250 cm³ de trophysan.

— Mêmes quantités le 4 août, date à laquelle l'enfant entre en anurie.

— Le 5 août, la déshydratation est toujours très importante. La température est à 34°5. L'anurie persiste.

— Le 6, l'état d'hydratation est meilleur, l'hypotonie persiste. L'enfant ne boit pas. L'anurie persiste, les selles liquides également.

L'ionogramme sanguin montre :

- urée : 1,25 ;
- CO_3H : 10 mEq ;
- K : 5 mEq ;
- Cl : 117 mEq ;
- bases totales : 160 mEq.

On prescrit alors :

- 50 cm³ de sérum bicarbonaté ;
- 25 cm³ de sérum glucosé ;
- 75 cm³ de sérum physiologique ;

et on décide de l'alimenter par sonde (100 g de lait de mère par jour).

Mais l'état reste stationnaire les jours suivants : en particulier, la diurèse ne reprend pas.

L'enfant meurt le 8 août 1956.

IV. — CAUSES DIVERSES

Pour terminer, parmi les causes diverses, un cas un peu particulier qu'il nous a été donné d'observer.

OBSERVATION N° 25

Le petit Rémy A..., âgé de six ans, est hospitalisé le 21 avril 1955 pour une anurie de trente-six heures.

Le début remonte au 20 avril 1955, brutal par : céphalées, courbatures, température à 40°, n'urinant pas depuis le matin.

Le médecin consulté note en outre une angine rouge et prescrit des suppositoires de tétrasulfamide. L'enfant n'en prend qu'un, aucun autre médicament.

— Le 21 avril, les signes cliniques persistent et l'enfant est hospitalisé le soir.

A l'examen : enfant fébrile avec une température à 40°, se plaignant de la tête, de courbatures.

Il n'y a pas de points douloureux épiphysaires.

Il n'y a pas de globe vésical.

A l'auscultation pulmonaire : diminution du murmure vésiculaire et matité de la base droite à la percussion.

A la radioscopie : opacité triangulaire axillaire droite.

L'anurie est toujours totale depuis trente-six heures.

L'ionogramme sanguin est normal.

On prescrit 1 million de pénicilline par jour et du sérum glucosé *per os* dont l'enfant boit 1,500 litre dans la soirée.

Dans la nuit du 21 au 22 avril : crise urinaire de 1,350 litre.

EVOLUTION :

Après une courte phase d'hypothermie, la température revient à la normale. La diurèse est satisfaisante.

Amélioration progressive clinique et radiologique sous pénicilline du bloc pneumonique.

L'enfant sort le 7 mai 1955 (avec un bilan rénal normal).

En conclusion : l'anurie de trente-six heures a été la manifestation inaugurale d'une pneumonie dont l'enfant a rapidement guéri.

TRAITEMENT

On peut énoncer, au départ, quelques règles générales importantes.

Il ne faut jamais faire :

- 1° De grandes perfusions de soluté glucosé isotonique.
- 2° De décapsulation rénale.
- 3° D'épurations extra-rénales systématiques, celles-ci étant d'indications limitées chez le très jeune enfant.

Il faut toujours à l'inverse :

- 1° Etablir un tableau de surveillance quotidienne clinique et bio-clinique, de diététique et de traitement.
- 2° Dès le début, faire le bilan des veines disponibles, ne pas sacrifier inutilement, mettre au besoin un cathéter dans la veine cave inférieure pour l'alimentation parentérale.

A. — TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

Quelques indications précises découlent de l'étiologie de l'anurie.

- Les anuries par lithiase commandent la mise en place de sondes urétérales.
- Les hémolyses aiguës et le syndrome d'écrasement sont une indication à l'exsanguinotransfusion.
- Les intoxications par les métaux lourds justifient l'injection de 3 mg/kg de B.A.L. : 6 fois, puis 4 fois, puis 2 fois par jour.
- Enfin, il existe trois indications à l'intervention chirurgicale :
 - l'hydronéphrose bloquée sur rein unique ;
 - la compression par tumeur ;
 - la thrombose primitive de la veine rénale.

L'emploi des antibiotiques est très généralement indiqué.

Deux précautions sont à prendre en pareil cas :

Il est préférable de ne pas utiliser la pénicilline sous forme de sel de potassium ; il vaut mieux s'abstenir de streptomycine.

En raison de l'anurie, des concentrations fort élevées peuvent être obtenues et de surdités secondaires ont pu en résulter.

B. — TRAITEMENT MÉTABOLIQUE

L'insuffisance rénale aiguë évolue en deux phases : anurie et reprise de la diurèse. Le traitement métabolique est différent à ces deux phases.

1) PERIODE D'ANURIE

Il existe à ce moment une double menace :

- la première est l'élévation de l'azote non protéique et de l'urée ; élévation maximum le plus souvent vers le quatrième jour de l'anurie et qui dépend de la rétention rénale et de l'exagération du catabolisme cellulaire ;
- le second est le déséquilibre hydro-électrolytique dû au catabolisme cellulaire, à la formation d'eau endogène et aux erreurs de réhydratation : il se traduit habituellement par l'acidose, l'hypotonie extra-cellulaire, le taux abaissé du sodium, calcium, des bicarbonates et du chlore, le taux élevé des sulfates, des phosphates, du potassium, du magnésium et des corps cétoniques.

a) L'APPORT CALORIQUE doit être suffisant pour freiner le catabolisme cellulaire.

Nous donnons chez l'enfant : 1.250 calories/m²/jour ou 40 calories/kg/jour, représentées par 5 g de glucides et 2,5 g de lipides par kg et par jour.

Lorsque l'enfant s'alimente normalement, le beurre, le miel, les gâteaux secs, le sucre, les bonbons sont utilisés.

Lorsque l'enfant le tolère, on peut introduire ces aliments, s'il est nécessaire, par sonde gastrique.

Si l'alimentation parentérale est nécessaire, on emploie le soluté glucosé hypertonique à 30 ou même 50 %.

b) L'APPORT LIQUIDIEN doit être modeste pour éviter l'hyperhydratation.

Dans le service, on donne 500 ml/m²/jour ou 15 ml/kg/jour de liquides. On ajoute à cette quantité l'équivalent des pertes par diar-

rhée, par vomissements et du fait de la fièvre en donnant 10 ml/kg/jour par degré au-dessus de 37.

L'apport liquidien doit être tel que la courbe de poids reste stable ou même s'abaisse légèrement.

c) LA CORRECTION ÉLECTROLYTIQUE repose sur les principes suivants :

On apporte toujours 10 à 30 ml/jour de gluconate de calcium à 10 %.

— En cas de kaliémie supérieure à 6 mEq/l, on perfuse du soluté glucosé hypertonique intraveineux.

— Par contre, la correction de l'hyponatrémie et de l'acidose est discutable. Nous ne la faisons qu'en partie et lorsqu'elles sont menaçantes. L'hyponatrémie est corrigée aux environs de 135 mEq/l en injectant du soluté salé hypertonique à 20 % en utilisant la formule suivante où Na est la natrémie en mEq/l et P le poids du corps :

$$\text{NaCl (en mg)} = 58 (135 - \text{Na}) \times \frac{3}{4} \text{ P}$$

— Le taux des bicarbonates est corrigé à 40 volumes %. On injecte du soluté bicarbonaté hypertonique à 42 % en utilisant la formule suivante, où R.A. représente la réserve alcaline en volumes % :

$$\text{bicarbonates (en mg)} = (40 - \text{R.A.}) \text{ P}$$

d) LES ÉPURATIONS EXTRARÉNALES :

Beaucoup d'anuries chez le jeune enfant peuvent être traitées sans utiliser les procédés d'épuration extrarénale.

Toutefois il existe certaines indications à leur emploi :

1° urée sanguine supérieure à 4 g/l ;

2° kaliémie supérieure à 7 mEq/l ;

3° perturbations électrolytiques graves non correctibles par les mesures précédemment envisagées ;

4° et surtout aggravation de l'état général et des désordres neurologiques : léthargie et coma ou agitation et angoisse.

Trois procédés d'épuration extra rénale gardent leurs indications :

1° *L'exsanguinotransfusion* a un pouvoir épurateur faible, mais elle est intéressante dans deux cas :

— soit au début de l'anurie en cas d'hémolyse aiguë ou d'intoxication ;

— soit en cours d'anurie lorsque existe une anémie sévère.

2° *La dialyse péritonéale* est un assez bon moyen, aisé à appliquer chez le très jeune enfant.

3° *Le rein artificiel* a le pouvoir d'épuration le plus efficace ; il a cependant ses inconvénients :

- les variations tensionnelles brutales ;
- l'héparinisation gênante en cas de syndrome hémorragique éventuel ;
- surtout les appareils utilisés chez l'adulte ont un volume mort important par rapport aux liquides organiques d'un jeune enfant, faits qui les rendent peu sûrs chez le petit enfant et surtout chez le nourrisson.

CARTER et ses collaborateurs ont rapporté les résultats favorables obtenus chez 5 enfants de deux à quatorze ans par le rein artificiel.

2) PERIODE DE REPRISE DE LA DIURESE

La reprise de la diurèse se fait le plus souvent entre le dixième et le quinzième jour. C'est peut-être la période la plus délicate du traitement des enfants anuriques.

Les menaces les plus sérieuses à ce moment sont :

- des infections urinaires ;
- des accidents hémorragiques cataclysmiques de mécanisme obscur ;
- des désordres métaboliques dus à une récupération non harmonieuse des fonctions rénales entraînant une polyurie souvent considérable avec des pertes exagérées de potassium, de calcium et de chlore. Des changements brutaux et désordonnés se font souvent à ce moment, surtout en ce qui concerne natrémie et kaliémie. La tétanie, les accidents hypokaliémiques, le coma, les vomissements incoercibles peuvent survenir alors.

Les indications du traitement, outre les antibiotiques, les vitamines C, K, P, et les transfusions sanguines éventuelles sont les suivantes :

a) *L'apport calorique* doit être de 100 à 110 calories/kg et par jour chez l'enfant. Les jus de fruits, le sucre, le bouillon salé, les bananes peuvent s'ajouter aux aliments précédemment prescrits. Dès que le taux d'urée sanguine baisse à moins d'un gramme par litre et que la concentration urinaire en urée s'élève, on introduit dans le régime des protéines : lait, viande, poisson.

b) *L'apport d'eau* doit être soigneusement ajusté aux pertes de la veille (urines, selles, vomissements et perspiration insensible).

Tout apport exagéré d'eau à cette phase risque d'augmenter les pertes urinaires d'électrolytes.

c) *L'apport d'électrolytes* doit être contrôlé avec précision. On continue à donner pendant plusieurs jours du gluconate de calcium.

Si une acidose persiste, il convient de la corriger sans discussion à cette période.

Enfin, chaque jour doivent être déterminées les pertes urinaires de sodium et de potassium, et l'enfant doit recevoir une fois et demie à deux fois l'équivalent des pertes urinaires de la veille.

RESULTATS

Les résultats obtenus dans le traitement des anuries sont très encourageants.

On admet en moyenne que 60 % des insuffisances rénales aiguës guérissent actuellement. Mais ces chiffres sont issus de statistiques des anuries chez les adultes où, on le sait, la proportion de tubulonéphrite très importante entraîne la guérison totale avec une récupération complète des fonctions rénales.

Encore que l'on ne puisse parler, chez l'enfant, de guérison, dans le cas d'une glomérulonéphrite aiguë anurique par exemple, car si l'anurie régresse, le pronostic lointain reste grave par le passage à la néphrite chronique qui semble, comme chez l'adulte, particulièrement fréquent, on peut néanmoins s'efforcer, en ne tenant compte que de l'évolution immédiate (puisque les 25 cas observés à la clinique de pédiatrie sociale de l'hôpital des Enfants-Malades, Professeur Julien MARIE, l'ont été entre 1950 et 1958), d'avancer quelques chiffres.

Sur les 25 cas observés, on a enregistré :

— 11 morts ;

— et 14 évolutions favorables ou guérisons ;

soit un pourcentage global favorable de 56 % environ.

En se référant aux résultats rapportés aux différentes étiologies, on ne peut manquer de se rendre compte que dans ce travail : d'une part :

— les tubulopathies n'entrent que pour	} les 5 avec des résultats favorables d'ailleurs
3 cas	
— les anuries excrétoires pour 2 cas	

et que d'autre part :

— sur 7 cas de glomérulonéphrites aiguës observés, 2 seulement ont eu une évolution mortelle.

CONCLUSIONS

L'insuffisance rénale aiguë, sans être exceptionnelle, est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Alors que jusqu'à ces dernières années il n'y avait eu que des études portant sur des cas isolés, diverses études d'ensemble commencent à se faire jour dans différents pays.

Il nous a donc semblé important de faire état d'un travail portant sur 25 cas, travail effectué à la clinique de pédiatrie sociale de l'hôpital des Enfants-Malades (Professeur Julien MARIE), afin de contribuer à faire connaître les causes et le traitement des anuries chez l'enfant.

PARMI LES CAUSES des anuries, on distingue :

- A) LES ANURIES EXCRÉTOIRES qui reconnaissent pour causes :
- la compression des uretères par une tumeur par exemple ;
 - l'agénésie rénale ;
 - l'anurie calculieuse ;
 - l'anurie sulfamidée qui tend à diminuer du fait de l'emploi moins fréquent des sulfamides.
- B) LES ANURIES SÉCRÉTOIRES avec :
- I - Les anuries observées au cours des néphropathies chroniques : l'insuffisance rénale aiguë marquant assez souvent la poussée terminale de la maladie, et dont nous avons relevé 2 cas, tous 2 mortels.
 - II - Les anuries observées au cours des néphropathies aiguës dont l'intérêt est bien plus grand et qui comprennent :
 - 1) *Les glomérulopathies* avec essentiellement :
 - a) Les glomérulonéphrites aiguës à forme anurique, rares et presque toujours mortelles, dont cependant nous avons relevé 7 cas, dont 2 seulement sont morts ;

b) Le syndrome néphrotique idiopathique à début anurique d'évolution habituellement sévère. Nous en avons observé 2 cas et le pronostic fut favorable dans l'un des deux.

2) *Les nécroses tubulaires aiguës.* Relativement rares chez l'enfant alors qu'elles représentent la cause majeure des anuries de l'adulte, de bon pronostic habituellement, dont nous avons observé 3 cas qui ont eu une évolution favorable :

- l'un d'intoxication au bichromate de K ;
- l'autre d'intoxication médicamenteuse ;
- le dernier enfin où l'on peut retenir pour étiologie l'hémolyse aiguë.

3) *Les néphropathies d'origine vasculaire* qui sont le plus souvent en cause dans les anuries du nouveau-né et du nourrisson, et à l'origine desquels correspondent cinq types lésionnels :

- la thrombose glomérulaire aiguë ;
- l'occlusion aiguë de l'artère rénale ;
- la thrombose des veines rénales ;
- la nécrose symétrique du cortex, de pronostic fatal et dont nous avons observé 3 cas mortels ;
- la microangiopathie thrombotique rénale dont nous avons observé 3 cas dont 2 mortels.

III - Les anuries par insuffisance rénale fonctionnelle qui sont le plus souvent des anuries transitoires au cours de déshydratations aigus avec collapsus et dont le diagnostic et le traitement doivent être rapides car elles peuvent être à l'origine de néphropathies vasculaires. Nous en avons observé 2 cas. L'un seulement a eu une évolution favorable.

QUANT AU TRAITEMENT, il a deux visées :

I - L'une ÉTIOLOGIQUE :

- sondes urétérales en cas d'obstruction ;
- B.A.L. si toxiques ;
- rééquilibration en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle.

II - L'autre MÉTABOLIQUE :

Dans celle-ci, il convient de distinguer deux périodes :

1) *La période d'anurie* où il faut :

- un apport calorique suffisant (40 calories/kg/jour) ;

- un apport liquidien modeste ($15 \text{ cm}^3/\text{kg}/\text{jour}$) pour éviter l'hyperhydratation ;
- corriger partiellement les électrolytes. Avec au besoin à cette période, si ces mesures sont insuffisantes, faire appel aux méthodes d'épuration extrarénale dont il faut savoir cependant les limites, en particulier en ce qui concerne l'utilisation du rein artificiel chez le tout jeune enfant.

2) *La période de reprise de la diurèse*, en sachant :

- que l'apport calorique doit être augmenté ;
- qu'il peut se produire des désordres électrolytiques importants avec tout l'intérêt à cette période de l'étude des déperditions électrolytiques urinaires.

Au terme de cette étude, il ressort que :

- la meilleure connaissance du syndrome biologique de l'insuffisance rénale aiguë et de ses diverses étiologies, d'une part ;
- l'observation de normes très précises dans la conduite du traitement et en particulier de la rééquilibration, d'autre part ;

font que les résultats obtenus sont très encourageants.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
J. MARIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.) et all. — Traitement des anuries graves chez l'enfant. (*Pédiatrie*, 1956, 11, 227.)
- BOCQUET (A.M.). — Contribution à l'étude du traitement des anuries chez l'enfant. (*Thèse*, Lyon, 1956.)
- CARRÉ (I.J.) et SQUIRE (J.R.). — Anuria ascribed to acute tubular necrosis in infancy and early childhood. (*Arch. Dis. Childh.*, 1956, 31, 512.)
- CARTER (F.H.) et all. — Hemodialysis in children. (*J. of Ped.*, 1957, 51, 125.)
- GAUTIER (E.). — Les anuries chez l'enfant. (*Congrès allemand de Pédiatrie*, Düsseldorf, 1957.)
- JONSSON (B.). — Lower nephron nephrosis in asphyxia neonatorum. (*Acta Paed.*, 1951, 40, 401.)
- LELONG (M.) et all. — La nécrose corticale symétrique des reins chez le nourrisson. (*Arch. Fr. Péd.*, 1955, 12, 793.)
- MATHIEU (H.). — La maladie thrombotique artériolo-capillaire du rein. (*Thèse*, 1958.)
- MOZZICONACCI (P.), ROYER (P.) et LAGRUE (G.). — Les anuries chez l'enfant. (*Gaz. Méd. France*, 1957, 64, 15.)
- ROYER (P.). — L'insuffisance rénale aiguë. (*Traité de Pédiatrie Debré-Lelong*, Flammarion édit., mise à jour 1958, p. 951.)
- SACREZ (R.) et all. — Un cas de néphrite mercurielle traitée par dialyse péritonéale. (*Arch. Fr. Péd.*, 1949, 6, 547.)
- SCHWARTZ et all. — Hyperpotassemia and body water distribution in an anuric child. (*Pediatrics*, 1951, 7, 516.)
- ZUELZER (C.H.) et all. — Circulatory disease of the kidneys in infancy and childhood. (*Am. J. Dis. Child.*, 1951, 81, 1.)

